Aus der Kgl. ophth. und chirurg. Klinik zu Breslau.

Über Augensymptome
bei
Schädelverletzungen.

(Basisbrüche, Dachfrakturen, perforierende Stich-, Hieb- und Schnittwunden.)

Inaugural-Dissertation

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Königlichen Universität Breslau
zur Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

KARL BÖHM
Assistenzarzt.

Buchdruckerei der Schlesischen Volkszeitung in Breslau.
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

Referent: Prof. *Dr. Uhthoff.*

Einleitung.

Mit Rücksicht auf die bedeutsame Rolle, welche den Augensymptomen bei Schädelverletzungen sowohl in diagnostischer als auch praktischer Beziehung überhaupt zukommt, habe ich neben der allgemeinen Literatur, welche mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Geheimrat Uhthoff zur Verfügung gestellt wurde, das in Betracht kommende reiche Material der Kgl. chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau in den Jahren 1891 bis März 1910 inklusive, sowie die Fälle, die in der Kgl. Augenklinik in den Jahren von 1897 bis Juli 1910 beobachtet wurden, gesammelt und durchgesehen.

Bei der Bearbeitung des Materials habe ich folgende Einteilung getroffen:

Augensymptome:

1. bei Verletzungen der äußeren Weichteile des Schädels.
2. bei Verletzungen der Knochen:
   a) Basisfrakturen,
   b) Dachfrakturen,
   c) perforierende Stich-, Hieb- und Schnittwunden.
3. bei Verletzung der im Schädel eingeschlossenen Organe:
   a) Commotio cerebri,
   b) Compressio cerebri,
   c) Contusio cerebri.
4. bei sekundären Folgen der Verletzungen:
   a) traumat. Meningitis und Pachymeningitis,
   b) traumat. Gehirnabszeß,
   c) nach Trauma aufgetretenen Hirntumor.

Eine derartige Einteilung nach der Art der Verletzung ist meines Wissens trotz der riesigen Literatur, die über traumatische Funktionsstörungen des Auges erschienen ist und trotz größerer Arbeiten über Kopfverletzungen mit Beteiligung des Sehorgans — ich erwähne nur Wilbrand Saenger, „Die Neurologie des Auges III. 2 1906“ und Wagenmann, „Die Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung“ (Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde 9. Bd. 1910) — bis jetzt nicht versucht worden. Man hat sich begnügt, die verschiedenen Schädigungen des Auges nach Verletzungen zu schildern, ohne das Trauma näher zu bezeichnen, und doch leuchtet es ohne weiteres ein, daß bei bestimmten Verletzungen auch bestimmte Läsionen des Auges hervorgerufen werden. Allerdings ist eine Einteilung nach der Art des Traumas nicht so leicht durchzuführen, weil der Augenarzt die Fälle vielfach erst wegen der bleibenden Funktionsstörung oder anderweitiger Folgezustände sieht und die Art der Verletzung nicht mehr festzustellen ist. Wegen der Fülle des Stoffes werden Teil I, III und IV besonders veröffentlicht werden.

I. Basisbrüche.

Infolge der zahlreichen Foramina ist die Schädelbasis der schwächste und der am wenigsten elastische Teil der Schädelkapsel. Da beim Zustandekommen eines Schädelbruches die Elastizitätsverhältnisse eine wichtige Rolle spielen, so wird nicht einmal ein großer Zug oder Druck notwendig sein, um das Knochengewebe über seine Elastizitätsgrenzen auszudehnen und eine Fraktur herbeizuführen. Deshalb sind Schädelbasisbrüche unter den Schädelbrüchen so häufig. Infolge der beruflichen Tätigkeit ist es naheliegend, daß das männliche Geschlecht bei weitem bei dieser Art von Verletzungen prävaliert. Graf (1903) fand unter 90 Fällen von Basisbrüchen 77 Männer und 13 Frauen. Unter meinen 91 Fällen von Basisfrakturen, von denen 51 in der hiesigen Kgl. chirurgischen Universitätsklinik in den Jahren 1891 bis März 1910 und 40 in der Kgl. Augenklinik in den Jahren 1897 bis Juli 1910 beobachtet wurden, waren 80 männlichen Geschlechts und 11 weiblichen. Weitaus die meisten Schädelbasisbrüche von 64, bei denen es sich feststellen ließ, 47 entstanden durch Sturz, aus mehr oder weniger beträchtlicher Höhe, sowie durch einen Fall zu ebener Erde, 8 erlitten einen Schlag auf den Kopf, 4 eine Quetschung, 5 wurden überfahren. 18 hatten sich die Fraktur bei Ausübung ihrer Berufstätigkeit zugezogen, bei 5 hatte der Alkohol den Unglücksfall verschuldet.

Außer dem Basisbruch fanden sich, abgesehen von Hautabschürfungen, Haematomen und kleineren Wunden des Kopfes und der Extremitäten unter den 51 Fällen aus der chirurgischen Klinik bei 11 noch andere größere Verletzungen: 2 mal Fract. radii, 1 mal Fract. mandib., 1 mal Fract. colli hum., 1 mal Luxat. hum., 1 mal Luxat. hum. dextra mit Frakt. compl. cruris sin. 1 mal Abquetschung der linken Schulter, 1 mal Fract. pelv. mit Fract. cost., 2 mal Wirbelfraktur, darunter 1 mal noch mit Fractura cost. verbunden, 1 mal Rippenfraktur.

Komplikationen traten während der Behandlung der Patienten vielfach auf: so 1 mal Skarlatina, wobei eine Infektion der Schädelfraktur durch den skarlatinösen Prozeß nicht auftrat,

5 mal Meningitis (1 mal mit Otitis media sin. und Pneumonie bds., 1 mal mit pneumonischen Herden, 1 mal mit Delirium tremens), 3 mal Otitis media (2 mal mit Erysipel, das nach der Operation am Warzenfortsatze auftrat), 1 mal Pneumonie, 1 mal rechtsseitige Bronchitis und fibrinös-eitrige Pleuritis, 1 mal Spätblutung mit Erysipel.

Es erlagen der Verletzung von den 51 Kranken der chirurg. Klinik 24, also 47%, und zwar trat der Tod bei 5 Pat. am Tage der Verletzung, bei 8 am 2. Tage, bei 2 am 3. Tage, 3 mal am 5., 3 mal am 7., 1 mal am 10. Tage, bei 1 3 Wochen und bei 1—5 Wochen nach dem Trauma ein.

Daraus geht hervor, worauf auch Graf hinweist, daß die Lebensgefahr bei Basisbrüchen überwiegend in den ersten 48 bis 72 Stunden besteht. Dieselbe beruht hauptsächlich in ausgedehnter Zertrümmerung des Gehirns und in großen Blutergüssen in die

Schädelhöhle bei Zerreißung der Arterien. Nach Graf (1903) endeten von 90 Fällen von Schädelbasisbrüchen 28 = 31,1% tödlich, nach Mumford (1893) von 155 sogar 108 = 80%, nach van Nes (1897) von 82 Fällen 39 = 47,5%.

Erscheinungen an den Lidern und dem äußeren Auge.

Häufig finden sich bei Schädelbasisbrüchen Blutungen in oder unter die Lidhaut, denen sich bald ödematöse Schwellung zugesellt. Mitunter erstrecken sich die Blutungen und Oedeme auch in die Umgebung des Auges zur Schläfe, Wange, Nase und Stirn. Diese Lidsuffusionen haben nichts zu bedeuten. Ist ja doch das blaue Auge als die Folge jedes irgendwie erheblichen traumatischen Blutergusses in der Umgebung des Sehorgans allbekannt. Flammer (1896) beobachtete bei 20 Fällen 8 mal Sugillationen der Lider und Conj., Liebrecht (1906) unter 100 Schädelbrüchen 34 mal Blutungen in die Lider und unter die Bindehaut. Von Goering (1897) ist sogar eine Ablösung der Bindehaut des Oberlides vom Tarsus nach einer Schädelbasisfraktur durch Blut und Luft beschrieben worden. Auch in meinen Fällen waren in den Krankengeschichten Sugillation und Schwellung an den Lidern als Begleiterscheinung der Verletzungen häufig vermerkt. Teilweise war die Schwellung so hochgradig, daß die Kranken nicht imstande waren, die Augenlider zu öffnen. Auch die Conj. bulbi war nicht selten blutunterlaufen. Letztere Erscheinung hat dann großen diagnostischen Wert, wenn die subconj. Ekchymosen erst Tage oder Stunden nach der Verletzung und zunächst an der Conj. bulbi in Erscheinung treten, und sich dann erst in die Augenlider verbreiten. Sie zeigen dann an, daß es sich um Blut handelt, das von einer retrobulbären Blutung stammt und seinen Weg nach vorn unter die Bindehaut und cutis nimmt. In diesen Fällen hat dieses Symptom für die Diagnose der Frakturen der Basis meist mit, seltener ohne Fissur des Orbitaldaches Beweiskraft. Flammer (1896).

Unter den von Bonsdorff (1906) veröffentlichten 246 Basisbrüchen war dieses Zeichen 3 mal vorhanden. In meinen Fällen wurde diese spät und sukzessive auftretende subconj. Sugillation bei 1 Kranken für eine Schädelbasisfraktur diagnostisch entscheidend. Der Kranke wurde in bewußtlosem Zustand in die chirurgische Klinik eingeliefert. Er blutete aus dem linken Nasenloch und hatte noch eine Luxatio humeri dextra und eine Fractura complic. cruris sinistr. Nach und nach sammelte sich unter dem linken inneren Augenwinkel Blut an, welches vom äußeren Augenwinkel aus auch allmählig das obere Lid infiltrierte.

Einen weiteren hohen diagnostischen Wert für Basisfrakturen hat die Protrusion des Augapfels, der sog. Exophthalmus. Dieser ist bedingt durch eine retrobulbäre Blutung, die sich sehr gern bei Frakturen der vorderen Schädelgrube unter Mitbeteiligung der knöchernen Orbitalwand, ebenso bei Längsbrüchen der Schädel-

basis mit hinten gelegenem Angriffspunkt findet. Gewöhnlich ist dieser Exophthalmus noch mit einer Beweglichkeitsbehinderung des Bulbus verbunden, die teils durch die Lageverschiebung des Auges, teils durch die Kompression der Nerven und Muskeln durch die Blutung veranlaßt ist. Auch Sehstörungen bis zur Amaurose durch den Druck des Blutes teils auf den Opticus selbst, teils auf die zum Opticus und Auge gehenden Gefäße sind dabei beschrieben worden. Doch ist dieses Symptom nur mit Vorsicht für Frakturen der Basis zu verwerten, da eine Gefäßläsion auch ohne Knochenfraktur vorkommen kann. Battle (1890) beobachtete unter 168 Schädelbasisfrakturen 4 mal eine Protrusion des Augapfels, Graf (1903) unter 90 Basisbrüchen 2 mal, Knotz (1900) von 11 Fällen 2 mal, Flammer (1896) von 20 Fällen von Schädelbasisfraktur 4 mal. Bei meinen 51 Fällen fand sich 3 mal ein geringerer oder stärkerer Grad von doppelseitigem Exophthalmus. In allen 3 Fällen bestanden gleichzeitig Veränderungen am Augenhintergrund; in 2 Fällen, die beide zum Exitus kamen, waren die Papillen beiderseits stark verwaschen, so daß auf Blutung in die Opticusscheide geschlossen wurde; bei dem 3. Pat., der mit dem Leben davon kam, entwickelte sich beiderseits Atrophia nervi optici.

Traumatischer Enophthalmus.

Einer kurzen Erwähnung verdient noch der traumatische Enophthalmus. Derselbe ist nach Basisfraktur mehrfach beobachtet worden, so ein linksseitiger (1894) von Denig mit gleichzeitiger bds. Abducenslähmung, offenbar nach einer Absprengung bd. Pyramidenspitzen und Sensibilitätsstörungen und Paraesthesien im Gebiet des linken Trigeminus; ferner von Birch-Hirschfeld und Meltzer (1905) 2 mal nach Basisfraktur mit sofort nach der Verletzung aufgetretener Amaurose unter dem Bilde der Sehnervenatrophie, in letzter Zeit von Straßburger (1908) mit gleichseitiger Facialislähmung. Vermutlich gibt es für die verschiedenen Fälle verschiedene Ursachen, resp. kommen für einen Fall schon eventuell mehrere Ursachen (Sympathicusstörungen, Orbitalfettschwund, narbige Schrumpfung des retrobulbären Gewebes, Orbitalfrakturen) in Betracht. Im übrigen verweise ich auf die Abhandlung über den Enophthalmus traumaticus bei Wagenmann, Verletzungen des Auges (1910).

Pulsierender Exophthalmus.

Es gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit, eine genaue Abhandlung über den pulsierenden Exophthalmus zu geben. Eine eingehende Berücksichtigung erfährt diese Erscheinung im XIII. Kapitel des Handbuches von Graefe-Saemisch durch Sattler. Unter meinen 91 Basisfrakturen ist der pulsierende Exophthalmus 1 mal beobachtet worden.

Der betreffende Kranke ist 1897 von der Treppe gestürzt und schlug hinten mit dem Hinterkopf gegen einen Prellstein. Blut aus Nase und Ohren, 4 Tage

bewußtlos. Seit dem Unfall Schwerhörigkeit, besonders links, die nach dem Befund der Ohrenklinik zu Leipzig sich aus Veränderungen an beiden Trommelfellen erklären läßt, wobei man jedoch links auch an eine Druckatrophie des Acusticus denken kann. 6 bis 8 Monate nach dem Unfall trat der Augapfel ganz aus der Augenhöhle heraus und fing an zu pulsieren. Wegen der vielfachen Beschwerden (Brummen und Sausen, Kopfschmerzen, besonders beim Bücken, Schlaflosigkeit) ist dann auswärts die Unterbindung der l. Carotis gemacht worden. Die anfängliche Besserung hielt nicht lange an, darum hat sich der Pat. in der Kgl. Augenklinik zu Leipzig noch einer zweiten Operation im Jahre 1900 unterzogen, wobei das am Bulbus sitzende Venengeflecht vollkommen abgelöst wurde. Doch auch jetzt blieb der anfänglich gute Erfolg der Operation (die Pulsation hatte vollständig aufgehört) nicht von langer Dauer. Noch während des Aufenthaltes in der Leipziger Klinik stellte sich wieder links ein leichtes Pulsieren ein. Doch trat das Auge, als der Pat. 1905 die hiesige Kgl. Augenklinik aufsuchte, nur soweit hervor als das normale rechte. Es bestand aber deutliches Pulsieren des linken Bulbus. Dabei reagierte die Pupille des linken Auges auf Lichteinfall nur ganz schwach, consensuell besser; die Papille N. optici zeigte eine weißliche Färbung mit scharfen Grenzen und normalen Gefäßen. Visus = O. Auf beiden Augen war bereits vor 5 Jahren in Leipzig ein Glaucom simpl. mit glaukomatöser Exkavation, l. von $1,^0$—$1,^5$, r. von ca. $4,^0$ D. festgestellt und deswegen r. die Cyklodialyse gemacht worden.

Daß die linksseitige Atrophie, die wohl glaukomatöser Natur war, mit dem pulsierenden Exophthalmus in ursächlichem Zusammenhang steht, ist ohne Zweifel. Solche Atrophien des Nerv. opticus meist als Ausgang eines Glaukoms oder Stauungspapille sind häufig nach pulsierendem Exophthalmus gesehen worden, so von Bertram (1894), Kenedy (1904). Ebenso veröffentlichte Oliver (1900) einen Fall von pulsierendem Exophthalmus nach einer Pressung zwischen zwei Eisenbahnwagen mit Unbeweglichkeit des Bulbus und mit starker Blutüberfüllung der Netzhautvenen. Nach Unterbindung der Carotis communis besserten sich alle Symptome, doch traten bald Netzhautblutungen auf, nach meiner Meinung wohl infolge einer Venenthrombose, und nach 5 Monaten Erblindung durch ein Sekundärglaukom. Ob das rechtsseitige Glaukom durch den linksseitigen pulsierenden Exophthalmus bedingt war, ist fraglich; es ist jedoch denkbar, daß es durch die Zirkulationsstörung veranlaßt worden sei; denn es ist bekannt, daß durch Vermittlung des Sin. circularis sich die schwere Zirkulationsstörung in dem einen Sin. cavern. auf den anderen Sin. cavern. ausdehnen, und sogar auf der anderen Seite Erscheinungen des puls. Exophthalmus hervorrufen kann. Reuchlin (1902), Bodon (?).

Läsion des Nerv. opticus.

Nachdem von Hölder durch zahlreiche genaue Sektionen, die von Berlin (1879) mitgeteilt wurden, darauf aufmerksam gemacht hatte, wie vielfach die Frakturlinie ihren Weg durch den Can. opticus nimmt, eine Tatsache, die auch Greder (1885) durch seine experimentellen Schädelfrakturen an Leichen Erwachsener bestätigen konnte — derselbe fand unter 28 Basisfrakturen 20 also 72% mit Orbitaldachfraktur — mehrten sich auch die Befunde von Verletzung des N. opticus durch Basisbrüche. Doch läßt sich über die Häufigkeit

der Beteiligung des Sehnerven bei Schädelfrakturen kein völlig sicherer Aufschluß gewinnen, weil die Läsion des Opticus oft der Beobachtung entgeht. Baer (1895) sah unter 8000 Augenkranken etwa 20 Fälle, die bei intaktem Bulbus auf eine traumatische Lähmung des Sehnerven schienen bezogen werden zu müssen. Nach Uhthoff (1884) waren von Opticusatrophien 3% traumatischen Ursprungs. Nach Battle (1890) war unter 168 Basisbrüchen der Opticus 8 mal = 4,7%, nach Graf (1903) unter 90 Schädelbasisbrüchen 1 mal = 0,9% beteiligt. v. Nes (1897) sah unter 82 Fällen von Basisbruch 3 mal Erblindung, wobei allerdings in 1 Falle das Sehvermögen im Laufe von 6 Wochen völlig zurückkehrte, also ungefähr 2,4%. Liebrecht (1906) fand den Prozentsatz von traumatischen Beschädigungen des Sehnerven bei Schädelbasisbruch auf 6%, 2 mal total, 4 mal partiell. Nach Bonsdorff (1906) trat unter 246 Schädelbasisbrüchen in 1 Fall = 0,4% Blindheit eines Auges mit späterem Abblassen des Sehnerven auf. Thomas (1908) beobachtete unter 541 Fällen von Basisfrakturen 12,75% Nervenverletzungen, dabei stand die Sehnervenläsion der Frequenz nach an 5. Stelle. Meistens ist die Sehnervenatrophie einseitig, nur sehr selten doppelseitig. Eichert (1903) fand unter 16 Fällen 1 mal doppelseitige Verletzung des Sehnerven. Als Angriffspunkt der stumpfen Gewalt, die zur Beteiligung des Opticus führte, wird in der Literatur sehr oft die Stirngegend bezeichnet. Seggel (1892), Iwanowski (1897), van Nes (1898), Slutschewsky (1907), Rubin (1908). Dabei betont Meyerhausen (1882), daß bei Fall auf die Superciliargegend es vorzugsweise zu Läsionen der mehr nach unten gelegenen Fasern des Opticus komme. Die Prognose der Lähmungen ist dabei für den Sehnerven am schlechtesten, besser für den 3. und 4., ungünstig für den 6. N. Lor (1897).

Von meinen 91 Schädelbasisbrüchen gaben die Krankengeschichten in 16 Fällen keine Aufklärung über den Augenhintergrund. Höchstwahrscheinlich hat eine ophtalmoskopische Untersuchung nicht stattgefunden, weil der Tod zu rasch erfolgte. In 34 Fällen zeigte der Augenhintergrund keine pathologischen Veränderungen. In 29 Fällen, die sämtlich aus der Augenklinik sind, bestand Sehnervenatrophie und zwar 27 mal einseitig, 2 mal doppelseitig. Unter den 27 einseitigen war bei dem einen Pat. das zweite Auge bereits vor dem Unfall enukleiert worden, bei einem zweiten Kranken war infolge einer Glaskörperblutung die Untersuchung des Fundus des anderen Auges mit dem Spiegel unmöglich, es war aber auch dieses Auge völlig amaurotisch, so daß auch eine doppelseitige Läsion des N. opticus vorliegen konnte. Von den 2 doppelseitigen Atrophien steht der eine Fall, wo bds. die Papille temporal abgeblaßt war, wohl mit dem Trauma nicht im Zusammenhang, weil erst $8^1/_2$ Jahre nach der Basisfraktur sich eine Verschlechterung des Sehens bemerkbar machte, die höchstwahrscheinlich auf Alkoholintoxikation beruhte.

Die Kasuistik der einseitigen Opticusatrophie nach Basisfraktur

ist eine ungemein große. Erwähnen möchte ich nur aus der Literatur Noyes Henry (1875), Capron (1887), Haas (1896), Iwanowski (1897), Schirmer (1897), Burckhardt (1898), Froidbise (1901), Hathawey (1904), Leber und Deutschmann (1881) (Mitteilungen von 10 Fällen). Sektionsergebnisse liegen vor von Ranken (1908), wo nach einem Hufschlag gegen den Kopf mit Zertrümmerung mehrerer Gesichts- und Schädelknochen an dem enuklierten Bulbus noch ein 5 cm langes Stück des Opticus saß, ferner von Rubin (1908), wo in einem Fall, der nach 5 Jahren zur Sektion kam, der N. opticus auf die Hälfte verkleinert und seine eigentümlich verfärbte Duralscheide fest mit den unterliegenden Knochen verwachsen war. Doppelseitige Atrophie nach Basisfraktur beschrieb Snell (1891). Die Erblindung war dabei dem Pat. sofort nach Rückkehr des Sensor. aufgefallen und blieb auch ohne Besserung. Bds. Opticusatrophie mit Anosmie und Taubheit fand Carbone (1905), wobei die Anosmie und Taubheit wohl hysterischer Natur gewesen sein dürften. Ob der Opticus unmittelbar bei der Verletzung oder sekundär durch die Folgen der Verletzung, wie Steigerung des Hirndrucks, hämorrhagische Erweichungsherde, Vernarbungsprozesse mit Callusbildung, Entzündungen an Knochen und Hirnhäuten etc. eine Schädigung erfahren hatte, ließ sich in meinen Fällen nicht immer sicher feststellen. In einem Falle, der bereits unter puls. Exophthalmus besprochen wurde, kam es zur Atrophie des Sehnerven entweder durchs Glaukom oder durch Druck des Aneurysma arteriovenosum, vergl. Brun (1903). Daß bei puls. Exophthalmus der N. opticus vielfach beteiligt ist, ist in der Literatur bekannt. So beobachtete Weiß (1898) bei 1 Pat. nach Basisfraktur bds. Exophthalmus und eine rasch zunehmende Sehstörung am linken Auge. 2 Monate nach der Verletzung konstatierte man einen bds. Exophthalmus, links pulsierend und stärker als rechts, komplette Amaurose links infolge Atrophie des Sehnerven, rechts Abducenslähmung. Vergl. auch Schirmer (1897), Pincus (1897), Franke (1897). Eine Erklärung für das häufige Zusammentreffen von puls. Exophthalmus mit Opticusatrophie gibt Werner (1898) an, der in einem Fall, in dem 12 Tage nach dem Unfall die Amaurose bemerkt wurde und 6 Wochen nach dem Trauma beim Aufstehen aus dem Bett der puls. Exophthalmus auftrat, annimmt, daß die Basisfraktur durch den Canal. opticus verlaufe, dabei sei ein Stück des Proz. clinoideus anterior abgesprengt und habe die Carotis interna im Sin. cavernosus verletzt, nachträglich sei es zu einer Ruptur der Carotis interna und zur Ausbildung des puls. Exophthalmus gekommen, die Sehstörung sei entstanden entweder durch Unterbrechung der Zirkulation in den Netzhautgefäßen oder durch Läsion des N. im Canal. opticus. Unmittelbar nach der Verletzung aufgetretene Erblindung spricht für vollständige Leitungsunterbrechung. Kehrt das Sehvermögen zurück, so muß man an eine Blutung denken. Iwanowski (1897). Unter meinen Fällen fiel 2 Pat. die in vollständiger Erblindung bestehende Sehstörung

unmittelbar nach der Verletzung auf. 4 andere Kranke haben die Erblindung erst 1—3 Tage nach dem Trauma entweder nach Abschwellung und Spontanöffnung des Auges oder Abnahme des Verbandes bemerkt. Alle diese 6 Fälle, in denen die gänzliche Amaurose sich auch späterhin nicht besserte, weisen auf direkte Läsion der Opticusbahn, und zwar muß man den Sitz der Läsion auf die Gegend des Canal. opticus verlegen. Als Ursache der Sehstörung ist wohl eine Fraktur im Canal. opticus anzunehmen, durch welche eine vollständige Zerreißung oder Zerquetschung des Sehnerven stattfand. In dem 1. von den 6 Fällen, wo die Sehstörung doppelseitig war, konnten entweder beide Canal. optici betroffen sein, doch muß man hier eher an einen intrakraniellen Sitz denken, namentlich deswegen, weil die Frakturlinie wegen der nach dem Trauma aufgetretenen Blutung aus beiden Ohren, Nase und Mund durch beide Felsenbeinpyramiden verlaufen und den Keilbeinkörper durchsetzen mußte. Dabei wird rechts, wo das Auge sofort erblindet war, der N. opticus vollständig durch die Bruchstücke zerrissen oder gequetscht worden sein, während sich links, wo nach Aufhören der Vortreibung etwas Sehen wiederkehrte und 1 J. später bei der Vorstellung in der Klinik exzentrisch dicht vor dem Auge Finger gesehen wurden, um eine Kombination von Kompression durch den retrobulbären Bluterguß und teilweiser Zerquetschung gehandelt haben. 6 andere Kranke nahmen erst mehrere Tage bis Wochen nach dem Unfall eine Herabsetzung des Sehvermögens wahr, wobei teilweise auch wieder eine Besserung des Visus eintrat. In keinem dieser 6 Fälle war die Sehkraft vollständig erloschen. 2 hatten auf dem betroffenen Auge einen Visus von $^6/_{36}$, 1 sogar $^6/_{24}$ — $^6/_{18}$, die anderen 3 Finger in 1, 2, 3 Meter. In diesen Fällen handelte es sich wohl um sekundäre Folgen der Verletzung, höchstwahrscheinlich, wenn man das Spätauftreten der Funktionsstörung in Betracht zieht, um eine Druckatrophie nach Vernarbungsvorgängen mit Callusbildung am Foramen opticum, wie es auch Schmid Heinrich (1882) bei 1 Fall annahm, wo die Sehkraft progredient bis zur Amaurose abnahm. Gegen entzündliche Vorgänge spricht der ophthalmoskopische Befund, der eine einfache Atrophie oder stärkere Abblassung der temporalen Hälfte der Papille darbot. Von den übrigen Pat. sah der eine bereits vor dem Unfall auf dem verletzten Auge schlecht. Auch hat er bereits vor dem Trauma auf dem betroffenen Auge von Jugend auf geschielt. Das Schielen und schlechte Sehen hat nach der Verletzung noch zugenommen, letzteres erstreckte sich nur auf Handbewegungen etwas exzentrisch außen. Wahrscheinlich lag hier eine angeborene Amblyopie, auf die auch das Schielen deutet, vor. Bei der Untersuchung in der Klinik war die Papille weiß, einfach atrophisch mit scharfen Grenzen. In der Macula bemerkte man einen kleinen, kaum stecknadelkopfgroßen Fleck, dann auch an den verschiedenen Stellen im Fundus im wesent-

lichen mehr peripher ähnliche schwarze kleine Fleckchen. Vielleicht auch waren diese Pigmentflecke bereits vor dem Unfall vorhanden und verursachten das schlechte Sehen. Bei den übrigen Pat. enthielten die Krankengeschichten keine näheren Angaben über das Auftreten der Sehstörung. Von diesen konnten 2, davon der eine bds. nicht hell und dunkel unterscheiden, 4 erkannten Handbewegungen exzentrisch vor dem Auge, 1 Fg. in 30 cm, 2 Fg. in 1 Meter, 1 in 4 m, 2 hatten ein Visus von fast $^{6}/_{18}$, bei 2 war der Visus nicht vermerkt. Da wo das Sehen nicht ganz verloren war, sind einzelne Fasern des Opticus leitungsfähig geblieben. Außer einer mechanischen Quetschung oder partiellen Zerreißung könnte man auch eine Kompression durch Blut mit teilweiser Wiederherstellung der Funktion annehmen, ja in den beiden Fällen, wo die Sehschärfe $^{6}/_{18}$ betrug, auch nur an eine Blutung in die Substanz des Sehnerven denken. Bei 2 Kranken trat das beteiligte Auge infolge der Amblyopie in Schielstellung nach außen. In welcher Zeit nach der Verletzung sich die Atrophie der Papille entwickelte, ließ sich nur in wenigen Fällen feststellen, weil die meisten Kranken erst längere Zeit nach dem Trauma wegen der bleibenden Funktionsstörung die Klinik aufsuchten. In 1 Fall wollte man bereits 70 Stunden nach der Verletzung eine deutliche temporale Abblassung der Papille des einen Auges, auf dem später sich eine vollständige Atrophie ausbildete, konstatiert haben. Sollte die Beobachtung richtig sein, so kann es sich hier nur um eine Ischämie der Papille, wie sie auch sonst in der Literatur beschrieben wurde, handeln. Ebenso wird bei dem Fall Slutschewsky (1907), der 3 Wochen nach einem Schlag mit einem schweren Gegenstand gegen die Stirn, rechts eine Atrophie des N. opticus mit vollständiger Amaurose darbot, nicht wie Wernicke, welcher den Pat. 2 Tage nach der Verletzung gesehen, annahm, eine bereits schon damals ausgebildete Sehnervenatrophie, sondern eine Ischämie mit stark verengten Gefäßen bestanden haben. In einem 2. Falle zeigte der Augenspiegel 14 Tage nach der Verletzung die erste Spur einer Verfärbung der rechten Papille, am stärksten auf der temporalen Seite. Diese Beobachtung würde mit der allgemeinen Annahme des Eintretens der Atrophie übereinstimmen. Haas (1896). Nur in einem von Hoffmann (1904) mitgeteilten Falle war sie schon am 6. Tage gesehen worden. Bei Hathaway (1904) ließ sich die Opticusatrophie 8 Tage nach dem Unfall ophthalmoskopisch nachweisen. Erwähnenswert ist auch, daß die weiße Verfärbung, wie man in 2 von meinen Fällen beobachten konnte, zunächst auf der temporalen Seite begann und dann erst auf die nasale Seite überging. Dasselbe beobachtete auch Peretti (1893), in dessen Fall 14 Tage nach Infraktion des Stirnbeins zuerst eine Dekoloration der temporalen Hälfte der Papille nachweisbar wurde, die später in einfache Atrophie überging. Es hängt dies wohl damit zusammen, daß die temporale Hälfte weniger Gefäße hat. Es könnte dies aber auch dafür sprechen, daß das

papillomaculäre Bündel zuerst erkrankt, also am wenigsten widerstandsfähig ist. In den meisten Fällen kam es zu einer totalen, vollständig weißen Verfärbung des N. opticus. Die Grenzen der Papille waren dabei scharf, die Gefäße von normalem Kaliber. Bei 2 Kranken war die Papille nicht total atrophisch, sondern es bestand noch im unteren Bezirk der Papille eine Sichel von normaler Farbe, der entsprechend ein scharf abgegrenztes für Weiß und Farben freies sichelförmiges Gesichtsfeld. Vis. 1 mal Fg. 3 Meter, 2. Fall Fg. vor dem Auge. Hier hat also nur eine partielle Läsion des N. opticus stattgefunden. Betrachtet man den Angriffspunkt der stumpfen Gewalt näher, so lag dieser vorzugsweise — von den 29 in 10 Fällen — in der Stirngegend, bezw. in der oberen Orbitalumrandung. Es ist erklärlich und auch experimentell erwiesen, daß es bei Traumen in dieser Region nicht selten durch indirekte Gewalt zu einer Fraktur in den hinteren Abschnitten der Orbita, speziell in der Umgebung des Sehnerveneintritts kommt. Namentlich sind Brüche der Orbitalränder kombiniert mit Brüchen der Orbitalwand und setzen sich weit in dieselbe fort. Solche Frakturen bezw. Impressionen der Orbitalränder bestanden von den 10 Fällen 2 mal und zwar beidesmal Brüche des Supraorbitalbogens. Von den anderen 19 Fällen traf das Trauma 3 mal die Schläfengegend. Mehrfach war der Unfall nur ganz leichter Natur gewesen, von keinen nervösen Erscheinungen begleitet. Interessant war 1 Fall, wo aus der Opticusatrophie auf Basisfraktur geschlossen werden konnte. Das fünfjährige Kind war vor $^3/_4$ J. auf den Kopf gefallen. Später trat eine gelbliche Verfärbung (Sugillation) des Gesichtes auf. Die Mutter des Kindes wußte gar nicht, daß es auf dem einen Auge blind war und kam nur wegen Schielens, das $^1/_4$ J. nach dem Unfall aufgetreten war, in die Klinik. Ein anderer Kranker hatte sich schon am nächsten Tage nach dem Unfall persönlich bei einem Arzt vorgestellt. Ein dritter, der abends eine Treppe heruntergefallen war und mit der Stirn gegen ein Fenster gestoßen hatte, kam zwar wegen Verdacht einer Schädelbasisfraktur in das Breslauer Allerheiligen-Hospital zur Behandlung. Da sich weiter nichts zur Bestätigung dieser Diagnose fand, wurde er bereits am nächsten Tage entlassen, trotzdem war das eine Auge vollständig erblindet. Ebenso spricht für eine leichte Verletzung, daß die meisten Kranken — von 27 sicheren Opticusatrophien 25 — die Sehnervenatrophie als die einzige Folge der Verletzung aufwiesen. Auch in den beiden Fällen, wo die Sehstörung doppelseitig war, war kein Befund an den Gehirnnerven vermerkt. In 1 Fall war noch auf der gleichen Seite wie die Opticusatrophie Aufhebung des Gehörs mit subjektiven Geräuschen und auch Stimmbandlähmung, in einem 2. Fall auf der gleichen Seite wie die Opticusatrophie Abducensparese wohl orbitaler Natur. Cicatrix palp. sup., Defectus oss. orbitalis, Fractur des linken Supraorbitalbogens. Von Fällen aus der Literatur, wo das Trauma recht unbedeutend war und cerebrale Symptome fehlten,

möchte ich nur anführen Natanson (1889), Seggel (1892), Haas (1896), Cramer (1900). Opticusatrophie verbunden mit der Lähmung anderer Gehirnnerven sind mitgeteilt von Panting (1905), (Opticusatrophie und Abducensparese). Ferner Bumke (1906), (Läsion des l. Opticus, Paralyse des l. Fac. und Abd. und Parese der gleichen Muskeln der rechten Seite), ebenso Cook (1897) (rechts Opticusatrophie mit Oculomotoriusbeteiligung und Trigeminusreizung, Herpeseruption ohne Anästhesie.

Betrachten wir das Gesichtsfeld näher, so war von 24 Fällen meines Materials 8 mal kein Gesichtsfeldrest erhalten, in einem Falle bestand auf dem einen Auge kein Lichtschein, auf dem anderen wurden Fg. exzentr. dicht vor dem Auge gesehen, 2 mal wurden Hdb. exzentr. außen, 1 mal exzentr. oben, 1 mal exzentr. nasal bemerkt. Eine konzentrische Einengung war 4 mal vorhanden, von diesen 4—2 mal eine ganz gleichmäßige für Weiß und Farben, 1 mal war das G. F. auf der lateralen Seite für Weiß und Farben stärker befallen, 1 mal wurden bei starker konzentrischer Einengung für Weiß Farben nicht mehr erkannt. Eine sichelförmige Einschränkung wurde 2 mal beobachtet. Darunter nahm die eine den größten peripherischen Teil der nasalen G. F. Hälfte ein, die 2. den größten peripherischen Teil der temporalen Hälfte, wobei der obere Quadrant stärker beteiligt war als der untere. 1 mal fehlte der laterale obere Quadrant vollständig, der mediale obere war stark eingeengt. 1 mal war ein sichelförmiger G. F. Rest in beiden oberen Quadranten frei. 1 mal bestand L. nach oben außen ein sektorenförmiger Defekt bis zur Mitte. 1 mal war noch der temporale obere Quadrant erhalten. In 1. Falle erstreckte sich das G. F. in der nasalen Hälfte von 3^0 medial bis 20^0 horinzontal und bis 12^0 nach oben und unten für Weiß. Konzentrische Einengungen betrachtet Knotz (1900) als geradezu pathognomisch für Sehnervenscheidenblutung infolge Fraktur des Can. opticus. Da, wo diese konzentr. Einengung auch auf dem anderen Auge auftrat, dürfte es sich wohl nach meiner Meinung mehr um hysterische G. F. E. gehandelt haben. Seggel (1892) fand neben $^1/_{60}$ Visus und etwas blasser Sehnervenpapille einen Ausfall der ganzen unteren G. F. Hälfte und schloß deshalb auf eine Fissur der oberen Wand des Canal. opticus, in einem 2. Falle bei einem großen Defekt der oberen G. F. Hälfte auf eine Fissur der unteren Wand des Opticuskanals.

Pupillenverhalten bei Opticusläsion.

Bei sechs Fällen von einseitiger vollständiger Erblindung, wo in den Krankengeschichten das Verhalten der Pupillen vermerkt war, war die direkte Reaktion der Pupille des verletzten Auges aufgehoben, ebenso die konsensuelle Reaktion des gesunden Auges vom verletzten Auge aus, während die Pupille konsensuell bei Belichtung des gesunden gut reagierte. In dem einen Fall

von doppelseitiger Erblindung, — bei dem 2. fehlte der Befund — wo auf dem rechten Auge kein Lichtschein wahrgenommen wurde, während links Finger exzentrisch dicht vor dem Auge gesehen wurden, war rechts reflektorische Pupillenstarre, aber konsensuelle Reaktion von links her, die linke Pupille reagierte auf Licht sehr träge. In elf anderen Fällen, wo das Sehen nicht ganz erloschen war, reagierte die Pupille je nach dem mehr oder weniger guten Visus direkt mehr oder weniger gut bis spurweise, konsensuell dagegen gut. In einem von den 11 Fällen konnte die konsensuelle Reaktion nicht geprüft werden wegen Anophthalmus auf der anderen Seite. In einem anderen Falle, wo das Gesichtsfeld teilweise im oberen rechten und linken Quadranten erhalten war, bestand deutliche direkte Reaktion beim Blick nach unten. Dieser Befund entspricht der Literatur. Nur Feilchenfeld (1905) wollte trotz eines Visus von Fg. 1½ m weder eine direkte noch konsensuelle Reaktion der Pupille auf Licht in 1 Fall bemerkt haben. Höchstwahrscheinlich lag hier eine Ophthamoplegia interna vor. Dabei waren die Pupillen zum größten Teil gleichweit, in zwei Fällen war die Pupille des verletzten Auges weiter als die auf der anderen Seite. Ebenso wie im Falle Weiß und Goerlitz (1898), Werner (1898). Hierher gehört noch ein Fall aus der chirurg. Klinik, wo es sich um eine schwere Eisenbahnverletzung handelte.

Pat. war von einem in Fahrt befindlichen Eisenbahnwaggon herabgestürzt und bewußtlos nach der Klinik geschafft worden. Außer der Schädelbasisfraktur, die aber nur leichter Art war, war ihm der ganze linke Arm vollständig zerschmettert, der Oberarm am Gelenk herausgerissen worden und hing nur an einer schmalen Hautbrücke, die in der Klinik durchtrennt wurde. Ebenso war noch ein Teil der Clavicula und Skapula mit dem Arm abgerissen. Auf dem linken Auge bestand völlige Amaurose. Die Untersuchung ergab, daß die konsensuelle Pupillenreaktion vorhanden, während die direkte fehlte, so daß man eine Leitungsunterbrechung am Sehloch annehmen mußte. Die übrigen Gehirnnerven waren intakt. Auch bei der Entlassung aus der Klinik, nach fast 3 Monaten, war nicht die geringste Besserung des Sehvermögens eingetreten, leider fehlt jegliche Angabe darüber, ob die Sehnervenatrophie bereits entwickelt war.

Dieser Fall ist deshalb bemerkenswert, weil er zeigt, daß die Sehnervenverletzung bei Schädelbasisbrüchen selten ist, wenngleich sie in der Augenklinik häufig beobachtet wird. Es ist der einzige Fall von 45 Schädelbasisfrakturen, die in der chirurg. Klinik genauer daraufhin untersucht wurden. Vielleicht wäre noch unter den 6 anderen Fällen von Basisbruch aus der chirurg. Klinik, die letal endeten, ohne daß eine genauere Untersuchung stattfand, noch in einem Fall der Sehnerv betroffen worden, in dem die Autopsie eine Fraktur der rechten ala minor oss. sphenoid. mit Zertrümmerung des Corpus callosum cerebri und Blutung in bd. Seitenventrikeln ergab. Die Fraktur der ala parva oss. sphen. führt sehr häufig zu Opticusläsion. In einem Falle, wo der Pat. aus beträchtlicher Höhe von einem Gerüst gestürzt war und besonders mit der rechten Stirn aufgefallen war, war zwar auch anfänglich die direkte Lichtreaktion des rechten Auges bei ziemlich klarem Sensorium des Pat. erloschen, die Pupille deutlich er-

weitert, der Kranke klagte auch über verschleiertes Sehen auf dem rechten Auge. Später kehrte träge Pupillenreaktion wieder, dagegen blieb die Erweiterung der rechten Pupille bestehen. Am 5. Tage nach dem Unfall starb der Pat., ohne daß der Augenhintergrund untersucht wurde und ohne daß eine Sektion gemacht wurde. Vielleicht handelte es sich hier um eine Kompression des Sehnerven durch einen Bluterguß. Aehnlich dem ersten Fall aus der chirurg. Klinik ist ein Fall, den Payr (1910) veröffentlicht hatte. Derselbe sah einen 33jährigen Mann, der von einer Leiter mehrere Stufen hoch herabgestürzt war und der am margo supraorbitalis eine bis auf den Knochen reichende Quetschwunde aufwies. Schon nach kurzer Zeit traten in beiden Bulbi intensive subconj. Ekchymome auf. Nach dem Abklingen der Hirnerschütterung fand er am linken Auge völliges Fehlen der Lichtempfindung, auch der Projektion bei vorläufig normalem Augenhintergrund. Er nahm eine schwere Quetschung oder Zerreißung des Sehnerven an der Eintrittsstelle in die Augenhöhle infolge einer Orbitalfraktur an.

Erwähnen möchte ich noch zwei Fälle, wo nach Schädelbasisfraktur reflektorische Pupillenstarre bestand. Doch war es nicht erwiesen, ob die Ursache der reflektorischen Lichtstarre in der Basisfraktur zu suchen war. In 1 Fall bestand Anisokorie und reflekt. Pupillenstarre bd. neben gut erhaltener Konvergenzreaktion. Außerdem bestand noch Paraphasie und zeitweise nystagmusartige Zuckungen beim Blick nach oben. Der Augenhintergrund zeigte keinen pathol. Befund. Vis. R. $^6/_6$ L. $^6/_8$.

In dem andern Fall war die Pupillenstarre einseitig und zwar rechts. Außerdem bestand noch auf derselben Seite Abducens- und Facialislähmung. Der Fundus war normal. Das G. F. wies bd. ein zentrales relatives Skotum für rot und grün auf. Die Sehschärfe betrug R. $^5/_{50}$ b$+1^0$D $^5/_{35}$ L. Fg. 4 m mit $+ 2{,}^0$ D $^5/_{18}$.

Ob die Pupillenstarre durch das Trauma bedingt war, ist sehr fraglich. Der Befund über die Konvergenzreaktion war nicht vermerkt, so daß man keinen Schluß ziehen kann. Im ersten Falle muß man auch an Tabes denken.

Sekundäre Opticusveränderungen.

Unter den sekundären Veränderungen am Nerv. opticus nach Schädelbasisfraktur sind vor allem Stauungserscheinungen an der Papille zu nennen, die sich von einer leichten Venenerweiterung bis zur Papillitis steigern können. Die häufigste Veranlassung zu diesen Stauungserscheinungen geben Gehirnblutungen und entzündliche Vorgänge am Knochen und Hirnhäuten. Die Sehstörung kann dabei bis zur gänzlichen Erblindung mit Sehnervenatrophie führen, doch ist auch eine Besserung und selbst Heilung möglich. Eine geringe kapillare Hyperämie der Papille am wahr-

scheinlichsten durch Fortpflanzung einer Blutung an der Basis cranii beschrieb Rieger (1887), doppelseitige Stauungspapille durch Blutung, wobei die Erscheinungen später wieder zurückgingen, sahen Trömner (1902), Pflüger (1878), Krauß (1908), von Haselberg (1904), Riegner (1901), Papillitis mit Ausgang in Atrophie Laroyenne und Moreau (1907).

Eine entzündliche Erkrankung der Nervi optici beschrieb Haupt (1883). Da alle diese Blutungen von Hirnsymptomen begleitet waren, so sind sie näher unter Compressio cerebri abgehandelt worden. Stauungspapille und Schlängelung der Venen fand man noch häufig nach Basisfrakturen, wo es zur Entwickelung eines pulsierenden Exophthalmus kam. Schon Grüning (1876) machte darauf aufmerksam, daß es bei pulsierendem Exophthalmus gewöhnlich zur Erblindung, wohl teils durch Drucksteigerung, teils durch Stauungspapille mit Ausgang in neuritische Atrophie kommt. Stauungspapille nach pulsierendem Exophthalmus sind noch mitgeteilt: von Stuelp (1895), Carlolts (1908), Martin (1881), Rossander (1888).

Ferner kommt als Ursache für die Papillitis noch ein Sehnervenscheidenhämatom in Betracht. Uhthoff (1901), Oishi (1908). In den beiden Uhthoffschen Fällen handelte es sich um eine Basisfraktur ohne Beteiligung des Opticus kanal. mit Compressio cerebri infolge Zerreißung der Arter. mening. media. Dabei waren die Sehnervenscheiden ampullenförmig durch Blut erweitert, welches direkt aus der Schädelhöhle und zwar aus dem Subdural resp. Arachnoidalraum in den Intervaginalraum des Sehnerven durch den knöchernen Kanal des Opticus gelangte. Auch in dem Fall Oishi ist das Blut aus der Schädelhöhle dem knöchernen Kanal des Opticus entlang in den Intervaginalraum des Sehnerven gedrungen.

Ob, wie Bunge (1905) meint, ein blutiger Halbring, welcher besonders dunkel an dem hinteren Rande gefärbt bd. gleich gestaltet die nasale Hälfte des Discus opticus wie ein atypisch gelegener Conus umfaßt, für eine Blutung in die Sehnervenscheide charakteristisch ist, erscheint mehr wie fraglich.

Betrachtet man den Prozentsatz der Fälle, in welchen nach Basisfrakturen Stauungserscheinungen am Sehnerven auftreten, so ergibt sich folgendes: Battle (1890) hat unter 168 Schädelbasisbrüchen Neuritis optica 12 mal beobachtet (3 gestorben). Nach ihm scheint sie besonders gern bei Frakturen der Fossa posterior aufzutreten (9 unter 12). Liebrecht (1906) fand unter 100 Schädelbrüchen 5 mal reine Stauungen in den Gefäßen der Netzhaut, 6 mal streifige Trübung der Papille ohne Prominenz, 5 mal Papillenschwellung, Graf (1903) bei 90 Schädelbasisfrakturen 4 mal Stauungspapille, v. Haselberg (1904) unter 40 Fällen 4 mal, davon 2 mal mit günstigem Ausgang. Bei mir kamen in sieben Fällen am Augenhintergrunde bezw. an der Papille nach Schädelbasisfrakturen Veränderungen vor infolge von Vorgängen, die sich unmittelbar

an das Schädeltrauma anschlossen. Je nach der Stärke der Einwirkung erreichten die Veränderungen einen verschieden hohen Grad von einer Verstärkung der Venenfüllung bis zur Stauungspapille. Diese Veränderungen waren in allen sieben Fällen doppelseitig und hatten ihren Grund zweimal in einer aufgetretenen Meningitis, wobei in dem 1. Falle nur die Venen bds. leicht verbreitert waren, während im 2. Fall beginnende Stauungspapille konstatiert wurde, dreimal in einer Hirnblutung, wobei in dem einen von den 3 Fällen eine leichte Stauungspapille bds. neben stark gefüllten Venen erst am 8. Tage nach dem Unfall auftrat und deutlich mit anderen Symptomen der Steigerung des allgemeinen Hirndruckes verbunden war, während in beiden anderen Fällen, die bereits von Uhthoff (1901) veröffentlicht worden sind, die Stauungspapille bereits wenige Stunden nach dem Trauma konstatiert wurde und auch Zeichen einer Compressio cerebri auftraten. In dem 6. Falle, wo auch eine Meningitis sich an das Schädeltrauma anschloß, ist es fraglich, ob die Stauungserscheinungen — die Optici waren bds. sehr stark verwaschen, die benachbarten Retinalpartien streifig getrübt — an der Papille durch die Meningitis veranlaßt wurden oder durch Gehirnblutung. Die Tatsache, daß die Bulbi etwas prominent und die Papillenveränderungen bereits ausgebildet waren, bevor deutliche Symptome der Meningitis bestanden, spricht mehr für Blutung. Die Sektion ergab neben der Meningitis noch multiple Blutungen in allen Schädelgruben, jedoch keine erhebliche Blutansammlung. In dem 7. Fall, wo dem Trauma eine Commotio cerebri folgte, (Bewußtlosigkeit, die fast einen Tag dauerte, Erbrechen, unwillkürlicher Abgang von Urin) kommt wohl auch eine Gehirnblutung als wahrscheinlichste Ursache der aufgetretenen Neuritis optica in Betracht. Wenigstens deutet auf eine Blutung hin, daß noch nach 20 Tagen eine Schwäche des rechten Facialis und rechts lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe bestanden, während die Frakturlinie wohl nur durch das linke Felsenbein (Blutung nur aus dem linken Ohr) ging, so daß man an eine Kompression des Facialiszentrums durch einen linksseitigen Bluterguß denken kann. In Uebereinstimmung mit der linksseitigen Blutung trat die Neuritis optica zuerst auf dem linken Auge auf und dann erst auf dem rechten. Die Pupillen waren dabei sehr eng, reagierten aber, später wurden sie weiter. Innerhalb kurzer Zeit hatten sich die Veränderungen an der Papille zurückgebildet und waren sowohl in diesem Falle, als auch in dem Falle von der Spätblutung, von den 7 Fällen die beiden einzigen, die mit dem Leben davon kamen, ohne jede Störung des Sehvermögens verlaufen.

Verletzung der zentralen Opticusbahn nach Basisbrüchen.

Schädelbasisfrakturen können auch die Sehbahn auf dem Wege vom Beginn im Occipitallappen bis zum Chiasma inklusive

schädigen. Als besonderes Charakteristikum dieser Art von Affektion der Sehbahn haben wir die homonyme und die temporale Hemianopsie. Letztere kann nur durch eine Affektion des Chiasmas zustande kommen, durch welche die medialen gekreuzten Fasern zerstört werden, wogegen die lateralen ungekreuzten verschont bleiben. Gewöhnlich kommt es dabei später zu einer absteigenden Atrophie und zu einer Abblassung der Papille bds. Wird die Sehbahn an irgend einer Stelle zentralwärts vom Chiasma durchbrochen, so tritt infolge der Partialkreuzung im Chiasma eine homonyme Hemianopsie der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälften auf. Eine solche homonyme Hemianopsie weist demnach auf Läsion oberhalb des Chiasmas hin, wobei diese im Tractus, in den Basalopticusganglien, in der Gratioletschen Sehfaserung oder im Hirnrindenzentrum liegen kann. Durch weitere okulistische Untersuchungsmethoden können wir diese engere Diagnose des Sitzes der Verletzung noch vervollkommnen. Ueber den Wert der hemianopischen Pupillenreaktion (Wilbrand-Sänger Bd. III, S. 316) und den hemianopischen Prismenversuch Bd. III, S. 350 als differenzial diagnostisches Hilfsmittel für den Sitz der Verletzung entweder zwischen Chiasma und corpus geniculatum externum, oder zwischen diesem und dem corticalen Sehzentrum sind die Meinungen noch geteilt. Nach Lenz (1905) findet man eine Alteration der Pupillenreaktion immer nur bei Erkrankung des 1. Teiles der optischen Bahn. Bei allen weiter zentralwärts von den primären Opticuszentren gelegenen Herden war bei Lenz in 76 Fällen die Pupillenreaktion immer normal. Doppelseitige homonym. Hemianopsie weist auf Verletzung der beiden Trakt. hin, da hier die beiderseitigen Sehbahnen sehr nahe aneinander verlaufen. Ebenso sprechen Komplikationen von seiten der übrigen Gehirnnerven mehr für Traktushemianopsie, desgleichen eine mit Hemiplegie und Hemianästhesie einhergehende gekreuzte Oculomotoriuslähmung, weil dann die vom Oculomotorius durchsetzte Partie des Hirnschenkels sowie der um denselben verlaufende Trakt. einem einheitlichen Herd zum Opfer gefallen sein könnte. Hemianopsie, Hemiplegie und Hemianästhesie lassen mit Bestimmtheit den Herd in der Gegend der inneren Kapsel lokalisieren. (Wilbrand-Saemisch, die Neurologie des Auges III, 2, S. 482, 1906). Auch das Verhalten der Gesichtsfelder bei partiellen Hemianopsien gestattet einen Rückschluß auf den Sitz der Verletzung. Läsionen der Sehbahn von unten, der Basis her, lassen zuerst eine hemianopische Einschränkung von oben auftreten, alle Herde oberhalb der Sehbahn z. B. Affektionen der Capsula interna eine solche von unten her. Für corticale Schädigung der Sehbahn hat die Macula-Aussparung einen gewissen lokalisatorischen Wert, insofern Untersuchungen von Lenz (1905 und 1910) ergeben haben, daß eine typische Aussparung nur bei Läsion des zentralsten Teils der optischen Bahn gefunden wird. Ferner können halbseitige Gesichtshalluzi-

nationen für die Lokalisation der Erkrankung in der Hirnrinde oder in unmittelbarer Nachbarschaft derselben diagnostisch wichtig sein. (Uhthoff 1902). Dieselben sind nach Uhthoff als Reizerscheinungen der erkrankten, aber nicht völlig zerstörten Hirnrinde aufzufassen.

Die Beteiligung der zentralen Opticusbahn nach Trauma ist äußerst selten. Uhthoff (1884). Von 92 Hemianopsien fand Lenz (1905) diese in 5 Fällen = 6,5% durch ein Trauma bedingt. Liebrecht beobachtete unter 100 Basisbrüchen 1 mal doppelseitige hom. Hemianopsie, 1 mal rechtsseitige hom. Hemianopsie. Das Trauma ist für gewöhnlich ein recht schweres und ruft außer der Hemianopsie noch andere Erscheinungen hervor. Dumont (1886). Relativ häufig ist dabei Diabetes insipidus. Karnitzki (1899), Nieden (1883), Lange (1904), Redslob (1905). Doch soll nach Redslob derselbe als eine zufällig mit auftretende Folgeerscheinung der Verletzung ohne direkten Zusammenhang mit der Hemianopsie aufzufassen sein und seinen Grund in einer Affektion des Hirnstammes, des Kleinhirns, des 4. Ventrikels und des verlängerten Marks haben. Unter den 39 Fällen Wilbrands trat bei temporaler Hemianopsie 4 mal, unter den 16 Fällen von Keil 2 mal Diabetes insipidus auf. Auch Abducenslähmung ist dabei öfters aufgetreten und als nukleare Lähmung gedeutet worden. Peretti (1894), Nieden (1883). Den 1. Fall von bitemporaler Hemianopsie mit senkrechter Trennungslinie der beiden Gesichtshälften nach Basisfraktur teilten Schoeler und Uhthoff (1884) mit. Dabei wurde das Chiasma wie mit einem scharfschneidenden Instrumente genau in der Mittellinie betroffen. Die Papille war anfangs normal, später trat bds. deutliche atrophische Abblassung der Papillen, rechts etwas stärker als links auf, außerdem bestand hemianopische Pupillenreaktion. Eine Analogie zu diesem Fall bietet der Fall Lange (1904). In diesem war nach Basisfraktur bitemporale Hemianopsie bis zur Medianlinie vorhanden, hier haarscharf abschneidend mit Freilassung des Fixierpunktes bis auf 5° temporalwärts. Die Sehnervenpapille erschien bds. in toto etwas abgeblaßt. Daneben bestand hemianopische Pupillenreaktion, bds. Accomodationsparese, Aufhebung der Geruchsempfindung rechts und Polyurie. Aehnlich ist auch der Fall von Reuchlin (1906), ebenso der von Redslob (1905) veröffentlichte, wo nach Schädelbasisfraktur bei einem 14 j. Mädchen vollständiger Defekt der temporalen Hälften mit besonders im temporalen Quadranten und zwar rechts deutlicher als links weißlich verfärbten Papillen nebst Diabetes insipidus als Folgen der Verletzung zurückgeblieben sind. Der Verfasser hält entweder eine Blutung in der Chiasmakreuzung oder noch eher eine glatte Zerreißung derselben in der Medianlinie als Ursache. Häufiger sind Fälle beschrieben, wo auf dem einen Auge sei es durch entsprechende Mitverletzung der anderen Seite oder nachfolgende sekundäre Prozesse gänzliche Erblindung eines Auges auftritt, während auf der anderen Seite temporale Hemianopsie

besteht. Dahin gehören die Fälle Dumont (1886), Peretti (1894), Nieden (1883), Karnitzki (1899), Kipp (1902). In Dumonts Fall bestand linksseitige Amblyopie mit temporaler Hemianopsie und rechtsseitige Blindheit, Taubheit, Facialis- und Geschmackslähmung. Wahrscheinlich verlief hier die Frakturlinie von links durch die Sella turcica und gegen das rechte Felsenbein. In Perettis Fall (1894) war neben Augenmuskellähmungen und zahlreichen schweren Cerebralsymptomen bitemporale Hemianopsie mit atrophischer Verfärbung der Papille nebst Herabsetzung der Sehschärfe vorhanden, die stetig sank, links sogar bis zur Erblindung. Nieden (1883) hat 2 Fälle von partieller Chiasmazerreißung bei Schädelbasisbruch mitgeteilt. In dem einen Falle fand sich Amaurose des linken Auges mit später beginnender atrophischer Degeneration und Nystagmus, Paralyse des rechten Abducens, die sich später verlor, temporale Hemianopsie und normalem Visus auf dem rechten Auge neben sofort nach dem Trauma aufgetretenem Diabetes insipidus. Im 2. Falle bestand rechtsseitige Amaurose, Nystagmus, Atrophie des Opticus, links Paralyse des Abducens und Abschwächung sowie Einengung der Grenzen der Lichtempfindung in der temporalen Seite gegenüber der medianen. Analog ist der Fall Karnitzki (1899). Hier zeigte sich einen Monat nach einem Schlag mit einem Knüppel auf den Kopf leichte Ptosis bd. Lider, l. Paralyse des M. rectus intern: hemianopische Pupillenreaktion, Ausfall der ganzen äußeren Hälfte neben abgeblaßter Papille, rechts völlige Atrophie neben Pupillenstarre. Außerdem bestand Diabetes insipidus. Der V. nimmt hierbei eine Fraktur der Schädelbasis mit sagittal verlaufender Fissur zur Sella turcica an. Der Fall Kipp (1902) wies linksseitige Amaurose mit Sehnervenatrophie und rechts herabgesetzte Sehschärfe, rechtsseitige Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion auf. Die Papille war R. in der nasalen Hälfte atrophisch.

Auch über binasale Hemianopsie nach Basisbruch ist von Friedenberg (1896) berichtet worden. Derselbe fand bds. nasale Hemianopsie mit erhaltenem um 5—10° eingeengten temporalen G. F. und annähernd vertikaler Trennungslinie mit Maculaaussparung. Es bestand absolute Rotgrünblindheit und grauweiße Verfärbung beider Papillen. Die Pupillarreaktion war träge, konsensuell fast gar keine. Angenommen wurde Druck von beiden Seiten auf das Chiasma durch Kallusbildung. Auf Läsion der interzerebralen Sehbahn, voraussichtlich der inneren Kapsel weist ein Fall hin, den Kellermann (1908) im Verein der Augenärzte von Ost- und Westpreußen mitgeteilt hat. Es trat nach Basisfraktur linksseitig eine Hemiplegie, Hemianopsie, totale Oculomotoriuslähmung und bds. eine partielle Opticusatrophie auf. 2 Jahre darauf war noch die Hemianopsie sowie neben der unveränderten Sehnervenatrophie eine teilweise Rückbildung der Oculomotoriuslähmung vorhanden. Auf eine Blutung in der Gegend des Marks

des gyrus angularis und der 2. Occipitalwindung im Anschluß an Basisbruch führte Levi (1907) einen Fall von Alexie mit Hemianopsia hom. incompleta sin. zurück, in dem die Alexie sich langsam zurückbildete und wohl nur ein Fernsymptom war. Ein bleibendes parazentrales Skotom des linken Auges neben doppels. vorübergehender Ophthalmoplegia interna sah Lor (1901) nach Fraktur des rechten Hinterhauptknochens mit Austritt von Gehirnmasse von der Größe einer Nuß mit gleichzeitiger Fissur des linken Felsenbeins. Ersteres war verursacht wohl durch eine Kompression durch Bluterguß und zwar des makulären Bezirks im Hinterhauptslappen.

Lähmung der anderen mit dem Auge in Beziehung stehenden Hirnnerven nach Schädelbasisfrakturen.

Bei Schädelbasisfrakturen können außer dem Opticus auch die anderen für das Auge wichtigen Hirnnerven (Abducens, Oculomotorius und Trochlearis, sowie der Facialis und Trigeminus) eine Läsion erfahren. Die Lähmung kann entweder isoliert vorkommen oder mit der Lähmung anderer Hirnnerven kombiniert sein. Es besteht die Möglichkeit, daß der Nerv an der Stelle abreißt, wo er in Form feiner Fäden aus der Gehirnsubstanz austritt. Als weitere Ursache einer basal bedingten Lähmung führt Purtscher (1888) noch an die bloße Zerrung der Nerven, bedingt durch die verschiedene Elastizität der dura und des Knochens. Dabei kann nach v. Bergmann sogar der Nerv vollständig abreißen, ohne daß zugleich eine Fraktur des Knochens vorläge. Nach v. Bergmann führt eine Fraktur zur Lähmung, wenn die Bruchlinie das Loch oder den Kanal streift, durch den der betreffende Nerv den Schädel verläßt. Entweder wird der Nerv dabei abgerissen oder durch ein abgesprengtes Fragment durchtrennt, gedrückt oder gequetscht. Nach Panas (1894) kann eine Nervenkompression auch indirekt durch Blutungen und entzündliches Exsudat erfolgen und tritt dann erst allmählich ein. Eine direkte Zerreißung des N. kann in jenen Fällen angenommen werden, wo es primär im unmittelbaren Anschluß an das Trauma zu unheilbarer Paralyse des Nerven kommt. Unter den 51 Fällen von Schädelbasisfraktur aus der chirurgischen Klinik ließ sich in 5 Fällen kein Aufschluß über die Beteiligung der Nerven gewinnen, da eine Untersuchung des Nervensystems nicht vorgenommen werden konnte, weil die Verletzten ganz kurze Zeit nach der Einlieferung starben, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben. In weiteren 9 Fällen von Schädelbasisfraktur stellten sich schon ganz kurze Zeit nach der Verletzung starke Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems ein, so daß das Bild der eigentlichen Nervenlähmungen dadurch verwischt wurde; dennoch wollte man in 4 Fällen konstatiert haben, daß die Gehirnnerven frei waren. Bei 7 Verletzten war die Schädelbasisfraktur nur leichter Art. Alle diese 7 Kranken wurden nach

Rückgang der cerebralen Symptome als geheilt entlassen und hatten, abgesehen von drei Kranken, die noch über zeitweise auftretende Kopfschmerzen oder Schwindelgefühl klagten, gar keine Beschwerden. Die Gehirnnerven wiesen weder unmittelbar nach dem Trauma noch auch später Störungen auf.

Verletzung des Abducens.

Der Abducens ist unter den Augenmuskelnerven am häufigsten betroffen. Unter 121 traumatischen Augenmuskellähmungen, die Ahlström (1898) veröffentlichte, finden sich 73 isolierte Abducenslähmungen, 6 totale Oculomotorius-, 7 Trochlearislähmungen; unter den 26 Fällen Krauß (1908) 12 = 31,5 % Abducens, 5 = 13,1 % Oculomotorius und 9 = 23,6 % Trochlearislähmungen, wobei unter den 12 komplizierten Lähmungen der Abducens noch beteiligt war 3 mal mit dem Opticus, 5 mal mit dem Fac., 1 mal mit dem Trigeminus, 1 mal mit dem Acusticus, 1 mal mit Oculom. und Fac. Auch in der Statistik von Panas steht der Abducens an 1. Stelle, der Oculomotorius an 6., während eine Lähmung des Trochlearis überhaupt gar nicht vermerkt ist. Was speziell die Basisbrüche anbetrifft, so fand Bonsdorf (1906) unter 246 Schädelbasisbrüchen 6 Abducens-, 2 Oculomotorius- und 1 Tochlearislähmung. In 5 Fällen ist nur das Schielen oder Doppeltsehen ohne nähere Angaben notiert. Battle sah unter 168 Schädelbasisfrakturen 5 mal eine Lähmung des Abducens, Köhler (1891) unter 97 Schädelbrüchen 2 mal, van Nes (1897) unter 82 Basisbrüchen 3 mal Fac. und Abducens-, keinmal isolierte Abducenslähmung, 1 mal Oculomotoriusbeteiligung, Graf (1903) unter 90 Schädelbasisbrüchen 4 mal Abducensläsion, Liebrecht (1906) unter 100 Frakturen 5 mal, darunter eine unsichere. Im allgemeinen können wir 4 % annehmen. Weitaus die größte Zahl dieser Lähmungen ist basaler Natur, wie überhaupt traumatische Nuklearlähmungen sehr selten sind. Nur bei doppelseitiger Abducenslähmung, die sich mit Facialislähmung verbindet, kann man an nuklearen Sitz denken. Rupp (1906). Nach Krauß (1908) kann eine basale Läsion beider Abducent. isoliert leicht bedingt sein durch eine Blutung aus der Art. cerebel. inf. ant. oder post. herstammend, die ihren Sitz auf dem Clivus hätte ungefähr an der Grenze zwischen Keilbein und Hinterhauptsbein, wo der Abducens von dieser Art. gekreuzt wird. Doppelseitige Abducenslähmung kann auch nach Oliver (1897) auf einer Läsion unter dem Proc. clinoideus, wo diese beiden N. am dichtesten zusammen liegen, beruhen. Die besondere Häufigkeit der Abducenslähmung erklärt sich, wenn man den Verlauf des N. innerhalb der Schädelhöhle genauer betrachtet. Panas (1894) weist darauf hin, daß der Abducens an und für sich schon durch seinen langen Verlauf innerhalb des Schädels besonders gefährdet ist und während seines Verlaufs am meisten an der Felsenbein-

spitze, um die er sich im Bogen herumschlingt. Das Felsenbein und vor allem seine Spitze sind eben am häufigsten Sitz der Basisfraktur. Einen weiteren Grund für die Häufigkeit der Abducenslähmungen gegenüber den anderen Augenmuskelnerven sieht Panas noch darin, daß der Oculomotorius und Trochlearis, die an der Felsenbeinspitze schon durch den sinus petrosus sup. vom Knochen getrennt sind und damit geschützter liegen, am sinus cavernosus in der oberen und lateralen Wand eingebettet liegen, während der Abducens frei und mit der Carotis interna verbunden von dem Blute des sinus umspült wird. Deswegen findet man auch so häufig in der Literatur beim puls. Exophthalmus Abducensparalyse. Die Lähmung kann dabei entweder primär durch die Kopfverletzung entstanden sein oder sekundär durch den Druck. Solche Abducenslähmungen beim puls. Exophthalmus sind mitgeteilt worden von Hoffmann (1881), Pinkus (1897), Ridley (1904), Schreiber (1897), Sattler (1904), Plenk (1905), Krauß 2 Fälle (1908), Tietmeyer (1906), 2 Fälle von Thierry, Zur Kasuistik des puls. Exophthalmus. A. f. kl. Chir. Bd. 68, S. 577.

Im 1. Falle Thierry bestand eine Lähmung des linken Abducens und eine Paralyse des rechten Facialis, nach $1^1/_2$ Jahren puls. Exophthalmus links; im 2. Falle bds. puls. Exophthalmus, bds. Abducenslähmung, die dauernd blieb und rechts Oculomotoriuslähmung, die zurückging.

Isolierte Abducenslähmungen nach Basisbrüchen sind beobachtet worden von Jocqs (1893) Schröder (1891) 2 Fälle, Lagrange (1894), Moulton (1896), de Vincentiis (1896), Bloch (1904) mit gleichzeitiger Extremitätenparese, Aronheim (1905), Wessely (1908), Krauß (1908) mehrere Fälle. Besonderes Interesse hat der Fall von Robert (reproduziert von Aran, Recherches sur les fractures de base du crâne. Arch. génér. de med. 4 Série T VI), weil hierzu der Sektionsbefund vorhanden ist.

Nach einem Sturz auf die Füße wurde Commotio cerebri und eine rechtsseitige Abducenslähmung konstatiert. Nach dem 4 Monate später erfolgten Tode ergab die Sektion Fraktur bd. proc. clinoid. vom Keilbein, Querbruch durch das obere Drittel des rechten Felsenbeins und Abreißung des N. Abducens durch einen Knochensplitter.

Ein weiterer Sektionsbericht liegt von Genouville (1893) vor. Dieser fand bei einem Pat. mit schwerem Schädelbruch, der zur Obduktion kam, die äußerste Spitze der Pyramide abgesprengt, und es hatte sich infolgedessen eine Hämorrhagie gebildet, die auf den Abducens drückte und zu Lebzeiten des Kranken zu intermittierendem paralytischen Einwärtsschielen Veranlassung gab. Aronheim (1905) schloß aus einer Blutung aus dem Ostium pharyngeum der Tuba Eustachii, daß der vordere Teil der Felsenbeinpyramide von einer Fissur durchsetzt war (isolierte Abducenslähmung dabei). Keine weiteren Symptome, nur Strabismus internus mit Diplopie, die später verschwand, während der Strabismus bestehen blieb, bot auch ein Fall Gangolphe (1888). Aehnlich ist noch der Fall Ginger (1888). Da wo die Abducenslähmung nicht vollständig ist, stellt sich Nystagmus beim Blick nach der gelähmten

Seite ein. Röpke (1907). Vorübergehende doppelseitige Abducenslähmungen sind mitgeteilt von Friedenwald (1894), bleibende von Purtscher (1888), Liebrecht (1906), mit Sektionsbefund von Krauß (1908) Fall 30. Recht häufig ist die Kombination von Abducens- mit gleichseitiger Facialislähmung van Nes (1897), Schuster (1901), Rouvillois (1906), Röpke (1907), Krauß (1908 2 Fälle); relativ häufig die Kombination von gleichseitiger Abducens-, Facialis- und Trigeminuslähmung. Diese Lähmungen weisen auf Bruch des Felsenbeins hin, wobei, wenn die Bruchlinie durch den meatus auditor. intern. geht, auch noch der Acusticus mit verletzt sein kann. Schirmer (1903). Erstreckt sich die Frakturlinie noch bis zur Lamina cribrosa, so ist auch der Olfactorius geschädigt. Eine derartige Lähmung des linken Acusticus, Facialis, Abducens, Olfactorius und eines Teils des linken Trigeminus beschrieb Maissurianz (1884). Die gleiche Kombination nur ohne Beteiligung des Olfactorius sah auch Fuchs (1890). Dabei hatte sich infolge der Lähmung des Rect. extern. eine Kontraktur des Rect. intern. mit sehr starker Convergenzstellung des Auges entwickelt, die nach Fuchs zum Entstehen einer Myopie von 12 D. geführt haben soll. Fast vollkommene Lähmung des l. Abducens, des l. Fac., l. Acusticus, l. glossopharyng., l. Accessorius veröffentlichte Hertzka (1908). Einen Fall von Parese der rechten Trochlearis, Trigeminus in allen Zweigen, des rechten Abducens und Facialis stellte Alexander (1902) im ärztlichen Verein zu Nürnberg vor. Die Parese des Trochlearis und Facialis ging bald zurück, die des Abducens nach ca. 8 Wochen. Dagegen blieb die Lähmung des Trigeminus in allen 3 Aesten bestehen und führte durch Keratitis neuroparalytica zur Zerstörung des rechten Auges. Purtscher (1888) sammelte aus der Literatur 5 Fälle von Abducenslähmung kompliziert durch Affektion des Trigeminus derselben Seite. Zu diesen fügte Schröder (1891) noch einen selbst beobachteten hinzu. Bei gleichseitiger Abducens-, Oculomotorius- und Trochlearislähmung ist der Sitz der Läsion die Fissura orbital. sup. Unter den Fällen Krauß (1908) war in dem einen linksseitige Oculomotoriusparese, Abducensparalyse und Atroph. nerv. optici vorhanden. Beiderseitige Lähmung des Fac., Trochl., Trigeminus (motor. und sensibel) und des Abducens sah Wilder (1906). Hochgradigen Exophthalmus mit Lähmung des l. N. Oculomotorius, Abducens und Facialis, zugleich Abblassung der linken Sehnervenpapille fand Grober (1904). Ueber einen Fall von progressiver traumat. Lähmung des 3.—7. Hirnnerven nach einem Hufschlag gegen die Infraorbitalgegend berichtete Hauptmann (1897). Zuerst wurden die sensiblen Aeste des linken Trigeminus für das Gesicht ergriffen, dann der linke Abducens. 3 Wochen später wurde linkss. Oculomotorius- und Trochlearislähmung konstatiert und nach 4 Wochen linkss. Facialislähmung. Der Verfasser nimmt an, daß diese progressive Lähmung durch eine Kallusbildung zu erklären sei, die auf ihrem Verlauf von dem Türkensattel durch den Sin. cavernosus bis an den Facialis heran ganz allmählich

diese Nervenbahnen zerstören mußte. 2 mal fand ich in der Lit. Abducensparese neben mot. Aphasie. In dem 1. Fall (Hudovernig 1908) war die mot. Aphasie eine direkte Folge der Depression des Parietalknochens über der Brocaschen Windung. Außerdem bestand eine Parese des recht. unteren Fac., des recht. Abducens und eine leichte Parese des linken Hypoglossus. In dem 2. Fall Trömner (1902) war die Aphasie bedingt durch eine epidurale, intrakranielle Blutung. Daneben zeigte sich noch doppelseitige Stauungspapille, geringe Abducensparese rechts, die wieder verschwand.

Unter den 41 Schädelbasisfrakturen aus der chirurgischen Klinik, wo die Krankengeschichten über den Befund der Gehirnnerven Auskunft gaben, kam Abducenslähmung 2 mal vor und zwar immer kombiniert mit der Lähmung anderer Hirnnerven, namentlich des Facialis. In drei weiteren Fällen, wo infolge des bald nach dem Unfall erfolgten Todes eine genauere Untersuchung des N. S. nicht möglich war, besteht der Verdacht einer Abducenslähmung, weil in allen 3 Fällen ein leichter Strabismus convergens aufgetreten war. Dabei war in dem einen Falle noch der Facialis der anderen Seite betroffen, wohl zentral, in dem anderen Fall fehlten andere Erscheinungen an den Hirnnerven, im 3. Fall bestand noch rechtsseitige Facialislähmung. Die Sektion ergab in den beiden ersten Fällen einen großen Bluterguß der hinteren Schädelgrube, im 3. Fall einen extra- und intraduralen Bluterguß mit Erweichung an der Spitze des linken Temporallappens und eine Fraktur der linken Pyramide. Außerdem sind in der Kgl. Augenklinik noch 8 Abducenslähmungen nach Basisfraktur beobachtet worden. In diesen 10 Fällen war der Abducens stets einseitig verletzt und zwar 3 mal isoliert, in den anderen Fällen waren noch andere Hirnnerven, darunter mit einer Ausnahme regelmäßig der Facialis, einmal allerdings zentral und auf der anderen Seite mitgelähmt. In 1 Fall war Atrophie des gleichen N. opticus, dabei war der linke Supraorbitalbogen frakturiert und so die Abducenslähmung wohl orbitalen Ursprungs.

Verletzung des Trochlearis.

Von Trochlearislähmung ist unter meinem Material kein Fall beobachtet worden. Sie wird von den 3 Augenmuskelnerven nach Schädelbasisfraktur am seltensten gefunden. Nach Graf (1903) war unter 90 Schädelbasisbrüchen der Trochlearis 1 mal gelähmt, nach Brun (1903) unter 470 Schädelfrakturen 2 mal isoliert, nach Haselberg (1904) unter 40 Fällen 1 mal isoliert. Doch hält es Purtscher (1888) nicht für ausgeschlossen, daß sie viel öfter als Komplikation vorkommt, aber wegen der Unauffälligkeit der Symptome oft übersehen wird. Isolierte Trochlearislähmung nach allgemeinem Trauma ist nicht so selten. Vergl. Krauß (1908). Doch läßt sich in den Fällen, in denen Erscheinungen von seiten des Gehirns

ganz fehlen oder nur leichtester Art vorliegen, die Natur des Traumas nicht näher feststellen. Bei allen denjenigen isolierten Trochlearislähmungen, in denen die Schwere der Verletzung und die sonstigen Erscheinungen auf Basisfraktur schließen lassen, ist nach Wagenmann (1910) ohne weiteres basale Lähmung anzunehmen. Andererseits ist die Möglichkeit nuklearer Lähmung nicht zu bestreiten. Nach Basisbrüchen sind Trochlearislähmungen beschrieben worden von Sonnenburg (1895) — hier war der rechte Oculomotorius und Trochlearis beteiligt — ferner von Hauptmann (1897) — ein Fall von progressiver traumatischer Lähmung des 3.—7. Hirnnerven — ferner von Bregmann (1900) linksseitige Oculomotorius- und Trochlearislähmung, Alexander (1904) — vorübergehende Parese des rechten Trochlearis, Facialis, Abducens und bleibende des rechten Trigeminus — endlich von Wilder (1906) — bds. Lähmung des Facialis, Trochlearis, Trigeminus (mot. und sens.) und des Abducens. Nicht ganz sicher gestellt ist der Schädelbasisbruch im 2. Falle Liebrecht (1906), im Fall Snyder (1907), sowie im Fall 32 von Krauß (1908), wo isolierte Trochlearislähmung konstatiert wurde.

Verletzung des Oculomotorius.

Der Oculomotorius ist nach Schädelbasisfraktur viel seltener betroffen als das Abducens. Unter 168 Schädelbasisbrüchen wurde von Battle (1890) Oculomotoriuslähmung nur sehr selten gesehen, van Nes (1897) fand sie unter 82 Basisbrüchen 1 mal, Graf (1903) unter 90 Fällen 2 mal, Liebrecht (1906) unter 100 Brüchen 1 mal total. Meistens ist der Sitz der Läsion die Schädelbasis. Auch partielle Oculomotoriuslähmungen und einseitige äußere und innere Ophthalmoplegien können, wie es klinisch und anatomisch erwiesen ist, sehr wohl durch basale Herde bedingt sein. Vollständige Ophthalmoplegie, d. h. kombinierte Oculomotorius-Abducens-Trochlearislähmung spricht für Läsion in der Fissura orbital. sup. Als weitere Kennzeichen dieser Verletzung können sich finden Schmerzhaftigkeit auf Druck in der Gegend der Incisura supraorbitalis, ferner eine ein oder mehrere Tage nach der Verletzung auftretende Blutung an der conj. bulbi, sowie Protrusio des Augapfels, später umschriebene geringe Auftreibung des Orbitaldaches. So beobachtete Vossius (1894) nach einem Stoß mit dem stumpfen Ende einer Lanze gegen die linke Gesichtshälfte in der Höhe des unteren Orbitalrandes vollständige, linksseitige Ophthalmoplegie mit bds. Amblyopie. Später bildete sich die Ophthalmoplegie bis auf einen geringen Grad von Mydriasis, Accomodation- und Rectus sup. Parese zurück, auch das Sehvermögen kehrte zur Norm zurück. Angenommen wurde eine Kompression der Augenmuskelnerven und beider Optici ohne organische Veränderungen durch einen Bluterguß infolge von Fraktur des linken Orbitaldaches durch die Fissura orbitalis superior und die Canales optici. Analog diesem

Fall ist der von Liebrecht (1906), wo nach einem Hufschlug gegen die linke Gesichts- und Stirnhälfte links eine Lähmung des N. abducens, oculom, trochlearis, facialis und des I. und II. Astes des Trigeminus auftrat. Im Laufe der Behandlung, die den Ausbruch einer Keratitis neuroparalytica nicht verhindern konnte, erholte sich zuerst der Trochlearis, dann Abducens und schließlich auch die äußeren Oculomotoriusmuskeln, dagegen blieben die inneren gelähmt. Gedacht wurde hier an Absprengung eines größeren Knochenstückes in der Gegend der Fissura orbital. superior., das eine Drucklähmung der sämtlichen an dieser Stelle aus der Schädelhöhle austretenden Gehirnnerven verursacht hat. Auf eine Schädigung durch Kompression lassen sich mit Sicherheit die Oculomotoriuslähmungen zurückführen, die beim puls. Exophthalmus konstatiert wurden. Nach Heilung des Exophthalmus gehen diese Lähmungen meistens zurück (Krauß 1908, Fall 23.) Oculomotoriuslähmung mit Hemiplegie der entgegengesetzten Körperhälfte deutet auf Läsion in der Hirnschenkelgegend, wie z. B. der Fall von van Nes (1897), wo Lähmung des rechten Oculomotorius in sämtlichen Ästen verbunden mit Lähmung des linken Armes bestanden hatte, die nach 6 Wochen verschwanden (Blutung). Doppelseitige Lähmungen des Oculomotorius sind äußerst selten. Eine vorübergehende Ophthalmoplegia interna bds. und ein bleibendes parazentrales Skotom des linken Auges sah Lor (1901) nach einer Fraktur des rechten Hinterhauptknochens mit Austritt von Gehirnmasse von der Größe einer Nuß mit gleichzeitiger Fissur des linken Felsenbeins. Erstere wird auf eine zentrale Läsion durch Kompression seitens eines Blutergusses bezogen; letztere ebenfalls und zwar auf eine solche des Rindenfeldes für die Macula im Hinterhauptslappen. Isolierte Oculomotoriuslähmung durch eine Absprengung des processus clinoideus und Quetschung des Oculomotoriusstammes erwähnte Schapringer (1900), ferner Harms (1906), linksseitige Oculomotoriuslähmung nebst Schwindelgefühl und Verlust des Riechvermögens Schmiedicke (1894). Ueber die Kombination von totaler Oculomotoriuslähmung mit gleichseitiger Abducenslähmung nach Felsenbeinbruch berichtete Badal (1894), über die von Oculomotorius mit Trochlearislähmung Sonnenburg (1895), ebenso Bregmann (1900). Erwähnen möchte ich noch einen Fall von Sattler (1906) und Kellermann (1908). In dem Falle Sattler hat eine Frau nach einem Schädelbruch eine rechtsseitige Facialislähmung und vollständige Oculomotoriuslähmung davongetragen. Ein halbes Jahr später, als die Facialislähmung geschwunden war und die des Oculomotorius sich gebessert hatte, sodaß die Adduktion und Senkung nur noch im mäßigen Grade beschränkt war, konnte man sehen, daß bei Adduction in der Horizontalebene eine deutliche Retraktion des rechten oberen Lides erfolgte, die bei Senkung und gleichzeitiger Adduktion noch auffälliger wurde. Dieses sog. Pseudo-Graefesches Symptom beobachtete auch Kellermann in einem Fall von Basisfraktur, die eine linksseitige Hemiplegie, Hemianopsie,

totale Oculomotoriuslähmung und bds. eine partielle Opticusatrophie zur Folge hatte. 2 Jahre später bestand nur noch Hemianopsie und Sehnervenatrophie. Die Oculomotoriuslähmung hatte sich teilweise zurückgebildet, namentlich hatte sich der Musk. rect. intern. wieder erholt. Dieses Pseudo-Graefesche Symptom ist nach Kellermann als eine Art von Mitbewegung aufzufassen, die dadurch zustande kommt, daß bei einer unvollkommenen bezw. ungleichmäßigen Lähmung des Oculomotorius der dem gelähmten Muskel zugehende Bewegungsimpuls in die weniger geschädigten Inervationsbahnen ausstrahlt. (Hier vermutlich ein Uebergreifen des Inervationsreizes vom Kern des Internusastes auf den benachbarten Kern des Levator palp.)

Eine wirkliche Oculomotoriuslähmung ist unter den 41 Schädelbasisbrüchen aus der chirurgischen Klinik nicht gefunden worden. In 2 Fällen wurde Ptosis beobachtet, 1 mal kombiniert mit einer gleichseitigen Abducens- und einer entgegengesetzten Facialislähmung zentralen Ursprungs. Doch erscheint die Ptosis hier sehr fraglich, da im weiteren Verlauf der Krankheit — der Pat. starb am 20. Tage an Meningitis — sie nicht mehr erwähnt wurde. Im 2. Falle bestanden keine anderen Lähmungen, nur Ptosis des linken Oberlides. Dabei waren die Reflexe an beiden unteren Extremitäten nicht auslösbar, ebenso fehlten die Bauchdeckenreflexe. Der Kranke ging 2 Tage nach dem Unfall an Meningitis zugrunde. Die Sektion ergab eine in der linken Felsenbeinpyramide verlaufende Bruchlinie, die in den äußeren Gehörgang einmündete und eitrige Meningitis. Ob die Ptosis auf partieller basaler Lähmung des N. oculomotorius beruhte oder auf Meningitis ist nicht zu entscheiden. Bei zentraler Ptosis muß man vor allem an Herde am Gyrus angularis oder in der Gegend der Zentralwindung denken.

Beachtung verdienen noch 3 Fälle von Basisbrüchen, die in der Kgl. Augenklinik beobachtet wurden und die ich bis jetzt nicht verwertet habe, die ich aber doch als Schädelbasisbrüche ansprechen würde. In allen drei Fällen handelte es sich um eine Lähmung des M. rectus. sup. Im 1. Fall war diese, sowie Ptosis nach einem Fall von einer Treppe mit Bewußtseinverlust und Blutung aus Mund und Nase aufgetreten und war noch 14 Tage nach dem Unfall nachweisbar. Im 2. Falle hatte die Kranke 5 Wochen vorher eine Verletzung unbekannter Art, wobei Blut aus Nase und Ohr geflossen war, erlitten. Seit dieser Zeit bestand Lähmung des M. rectus sup. sin. mit typischen Doppelbildern. Noch interessanter und komplizierter nach der Entwicklung ist der 3. Fall. Der 36 Jahre alte Pat. wurde von herabstürzenden Kohlenstücken so schwer am Kopf verletzt, daß er bewußtlos ins Lazarett gebracht wurde. Es wurde eine Schädelbasisfraktur festgestellt, welche eine Lähmung des M. obliqu. inferior.? am linken Auge zur Folge hatte. Bei der Entlassung aus dem Lazarett wurden bei der Untersuchung durch einen Augenarzt bei sonst normalen Verhältnissen noch gleichnamige Doppelbilder mit Höhenabstand angegeben. Bei einer abermaligen Untersuchung, die 9 Monate nach dem Unfall stattfand, wurden gekreuzte Doppelbilder festgestellt gegenüber den früheren gleichnamigen, der Pat. deshalb für einen Simulanten angesehen und mit seinen Ansprüchen abgewiesen. Da der Kranke gegen diese Entscheidung Einspruch erhob, so kam es noch zu wiederholten Untersuchungen, bei denen der Kranke teils für einen Simulanten erklärt wurde, teils die Doppelbilder als bestehend angenommen wurden, bis er 4 Jahre nach der Verletzung durch ein Gutachten der hiesigen Nervenklinik

für 50% erwerbsunfähig erachtet wurde. Bei der Untersuchung in der Augenklinik 4 Jahre nach dem Unfall waren die Augen äußerlich reizlos, der Augenhintergrund normal. Beim Blick nach oben blieb das linke Auge etwas zurück. Auf diesem Auge bestanden Doppelbilder, die sicher angegeben wurden; auch bei der Prüfung mit verschiedenen bunten Gläsern wurden immer die entsprechenden Doppelbilder angegeben. G. F. frei. Visus bds. 6/6. Außerdem waren deutliche Schwindelerscheinungen. Beim Stehen mit Augenschluß trat ein langsames Sinken nach links und hinten ein. Drehungen waren in der Richtung nach links viel unsicherer wie in der Richtung nach rechts, Sehnenreflexe sehr lebhaft, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen, Hirnnerven sonst intakt. L. Höhenprisma 7° Achse 30° nach innen oben bringt für Blick gradeaus und nach unten Einfachsehen hervor. Auffallend ist hier wie in dem 2. Fall, daß nicht auch der levator palp. sup., der doch von demselben N. Aestchen versorgt wird, mitgelähmt war. Uebrigens ist die Lähmung des Rectus sup. in der Literatur häufig vermerkt. Unter den 470 Schädelfrakturen von Brun (1903) war sie 33 mal vorhanden. Meistens ist in diesen Fällen der Sitz der Läsion in der Orbita gelegen. (vergl. Lenz (1905) In.-Diss. S. 15).

Verletzung des Facialis.

Der Facialis ist bei Schädelbasisbrüchen am häufigsten betroffen. Battle (1890) fand unter 168 Schädelbasisbrüchen 15 mal Störungen von seiten des Facialis, Heer (1892) unter 58 Fällen 10 mal, Flammer (1896) unter 20 Basisbrüchen 7 mal, van Nes (1897) unter 82 10 mal Facialislähmungen und 3 mal Facialis- und Abducenslähmungen, Graf (1903) bei 90 Basisbrüchen 24 mal. Koenig (Lehrbuch der speziellen Chirurgie Bd. I, S. 39) schätzt die Anzahl vonFacialisparesen nach Schädelbasisbrüchen auf 1/4 sämtlicher Fälle, Liebrecht (1906) kommt auf 15—20%. Die Lähmung kann dabei sämtliche vom Facialis innervierten Muskeln betreffen, ist jedoch meistens partiell und bevorzugt die den Mundwinkel versorgenden Aeste. Fast immer ist sie einseitig, nur ausnahmsweise doppelseitig. So waren unter den 6 Fällen Liebrechts (1906) von totaler Facialislähmung 3 doppelseitig, von denen 2 zur Heilung kamen. Ein weiterer Fall von Lähmung beider Gesichtshälften ist mitgeteilt von Jolly (1900), ebenso ein anderer Fall verbunden mit Taubheit auf beiden Ohren von Lannois M. et Vacher P. (1902). Diese doppelseitigen Paralysen setzen nach Wagenmann (1910) besonders schwere Querbrüche voraus. Die Facialisverletzung kann isoliert sein oder mit der Läsion anderer Hirnnerven vor allem Acusticus, Abducens, Trigeminus und Oculomotorius kombiniert sein. Auf die Häufigkeit der Facialislähmung mit Abducensläsion ist bereits unter „Verletzung des Abducens“ hingewiesen worden. Nicht selten findet sich die Facialislähmung bei pulsierendem Exophthalmus, so Pincus (1897), Schirmer (1903). Sind Fac. und Acusticus gleichzeitig gelähmt, so geht die Bruchlinie mit Wahrscheinlichkeit durch den Porus acusticus. Nicht selten findet man die verschiedenen Aeste ungleich geschädigt, auch können beim Zurückgehen der Lähmung einzelne Teile rascher und besser funktionsfähig werden als andere. Recht häufig kommt die Facialislähmung mit blutigem oder serösem Ohrausfluß vor. Doch braucht eine Blutung oder seröser Ausfluß aus dem Ohr

nach Basisfractur nicht immer von einer Facialislähmung begleitet zu sein. So sind unter meinem Material eine Reihe von Fällen (16) beobachtet worden, wo Blutung aus einem oder sogar aus beiden Ohren bestand, ohne daß Facialislähmung auftrat. Unter meinen 41 Basisfrakturen fand man den Facialis 17 mal beteiligt. In 6 von diesen 17 Fällen kann man mit Wahrscheinlichkeit zentralen Sitz der Lähmung annehmen. In einem Falle handelte es sich dabei um eine partielle Lähmung des rechten mittleren und unteren Astes, während der Stirnfacialis intakt blieb. Die Frakturlinie ging durch die linke Pyramide, die aus ihren Verbindungen gelöst war und erstreckte sich bis in die untere linke Gehörgangswand und hatte zu einer primären linksseitigen Läsion des Abducens und einer leichten linksseitigen Ptosis geführt. Die Lähmung des rechten Facialis ist wohl durch meningitische Herde entstanden. Wenigstens fand man bei der Eröffnung der linken mittleren Schädelgrube, daß die Pia mater neben sehr starker Füllung ihrer Venen eine deutlich eitrige Infiltration zeigte, während die Dura unverändert war. Außerdem spricht für diese Annahme, daß wahrscheinlich noch aphasische Symptome vorlagen. Ebenso durch meningitische Herde ist noch eine 2. Facialisparese zu erklären, die rechts bestand, während Blut nur aus dem linken Ohr geflossen ist. Selbstverständlich kann eine Meningitis auch zur peripherischen Facialisparese führen. Doch dürfte auch hier, da noch aphasische Symptome herrschten, und da die Lähmung auf der der Infektionsquelle (linkes Ohr) entgegengesetzten Seite lag, der Sitz der Lähmung ein centraler sein. In 3 Fällen handelte es sich um eine rechtsseitige Hemiplegie, die durch Blutung bedingt war. In einem 4. Fall war der hemiplegische Charakter nur angedeutet. Es bestand eine Schwäche des rechten Fac. und rechts lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe. Ferner war das Geruchsvermögen auf beiden Nasenlöchern nicht vorhanden. Pat. hatte nur aus dem linken Ohr und Nase geblutet, allerdings bestanden an beiden Warzenfortsätzen blaurote Suffusionen, so daß eine Querfraktur der mittleren Schädelgrube und vielleicht auch eine periphere Läsion des Facialis vorlag. Bei der Entlassung aus der Klinik klagte der Pat. nur über ab und zu auftretende hauptsächlich den Hinterkopf betreffende Kopfschmerzen, sonst bestanden keinerlei Erscheinungen. In den 5 übrigen sämtlich tödlich verlaufenden Fällen blieb die Lähmung bis zum Tode bestehen und zwar in 2 Fällen trotz Operation unverändert, in einem Falle nach der Operation etwas geringer. Die anderen 11 Fälle von Facialislähmung waren peripherischen Ursprungs. Von diesen war bei einer Kranken bereits am 7. Tage nach dem Trauma die Facialisparese, die allerdings nur leichter Art war, bei einem 2. Kranken nach einem Monat nicht mehr nachweisbar. Bei einem 3. Patienten hatte sie sich bereits am 2. Tage nach der Verletzung etwas gebessert und war am 15. Tage nicht mehr vorhanden. Bei einem 4. nahm sie vom 9. Tage nach der Verletzung ab und war am 24. Tage fast vollständig geschwunden.

In einem 5. Falle war sie ebenfalls am 9. Tage auch schon in Rückbildung begriffen, jedenfalls nicht mehr so stark wie im Anfang. In einem 6. Falle, wo außer der Facialislähmung noch andere N. gelähmt waren, war, als sich Pat. 5½ Jahre nach dem Trauma in der Augenklinik vorstellte, der Fac. intakt, während die anderen N. Lähmungen (Trigeminus und Abducens) noch weiter bestanden. Es haben demnach Facialislähmungen, wie auch Liebrecht betonte, eine gute Prognose. Natürlich kann es sich bei diesen Lähmungen, die rückgängig wurden, nicht um eine Zerreißung, die wohl nur sehr selten vorkommt, sondern nur um eine Quetschung, Zerrung oder Kompression des Nerven durch einen Bluterguß oder Blutung in die Nervensubstanz gehandelt haben. Außer den 17 Fällen aus der chirurgischen Klinik sind in der Kgl. Augenklinik noch 6 Fälle von peripherischer Facialislähmung beobachtet worden, die zu Lagophthalmus und teilweise bereits zu seinen Folgezuständen für das Auge (Keratitis e lagophthalmo) geführt hatten. In sämtlichen 23 Fällen war der Facialis einseitig gelähmt, was in der Regel der Fall ist. In 10 Fällen kam die Lähmung isoliert vor, in 2 weiteren Fällen bestand außer der Lähmung noch ein Nystagmus, der in dem einen Fall, wo sich Meningitis anschloß, horizontal war und besonders beim Blick nach links zunahm. In den anderen Fällen war die Lähmung kombiniert mit der Läsion anderer Hirnnerven und zwar 1 mal mit trigeminus (sowohl motorisch als sensibel) derselben Seite und Acusticus der anderen Seite. Ich möchte hier bemerken, daß es nicht leicht ist zu entscheiden, namentlich wenn die Kranken später zur Beobachtung kommen, ob es sich um eine Schwerhörigkeit bezw. Taubheit durch Läsion des Acusticus oder des Cochlearis handelt, oder ob die Gehörstörung bedingt war durch Affektionen des Mittelohres, die sich an das Trauma anschlossen und wohl viel häufiger sind als Nervenläsionen. In diesem Falle, wird wohl der rechte Acusticus betroffen gewesen sein, da das Gehör rechts 4½ Monate nach dem Trauma vollständig aufgehoben war, das Ticken einer Uhr dicht an der Muschel nicht gehört und vom Knochen aus nur auf dem anderen Ohr, auf dem infolge einer an das Trauma sich anschließenden Mittelohrentzündung die Knochenleitung verstärkt und verlängert war, gehört wurde. Außerdem bestand auf dem rechten Ohr noch Sausen, aber keine Sehwindelerscheinungen. In 2 Fällen war die Facialislähmung mit einer gleichseitigen Verletzung der Bogengänge verbunden. Das kann man daraus schließen, daß in dem einen Fall neben einer nervösen Ueberempfindlichkeit des Trommelfells, das im oberen Quadranten einen radial verlaufenden Riß zeigte, noch beim Aufsitzen des Kranken Schwindel auftrat, der im Liegen verschwand, und daß im 2. Fall der Kranke bei Gehversuchen nach der linken Seite taumelte und aus dem linken Ohr eine wässrige Flüssigkeit floß. In 1 Fall waren die bulbi olfactor. geschädigt, da das Geruchsvermögen auf beiden Nasenlöchern nicht vorhanden war. Weitaus am häufigsten be-

obachtete man außer der Facialislähmung noch eine Abducenslähmung und zwar 1 mal Fac. und Abducens-Lähmung auf derselben Seite, 1 mal, wo die Facialislähmung wohl zentralen Ursprungs war, war die Abducenslähmung auf der andern Seite. Gleichzeitig bestand auf der Seite der Abducenslähmung noch eine leichte Ptosis. In einem 3. Fall, wo eine rechtsseitige zentrale Facialislähmung vorhanden war, war das linke Auge etwas nach rechts abgewichen. Ob das eine linksseitige Abducensparese war, konnte man nicht konstatieren, weil Pat. am nächsten Tage starb. Die Sektion ergab eine Fissur von der vorderen l. Schädelgrube durch das Felsenbein in die hintere Grube. Bei einem 4. Pat. fand sich neben einer Fac.- und Abducenslähmung noch eine gleichseitige Pupillenstarre. Leider war über die konsensuelle und Konvergenzreaktion nichts vermerkt, so daß nicht zu bestimmen ist, ob eine Schädigung der Pupillarfasern im Opticus oder eine Läsion des N. oculomotorius vorlag. Der Augenhintergrund war normal. Das G. F. enthielt bds. ein zentrales relatives Skotom für rot und grün. In den 3 anderen Fällen waren außer Fac. und Abducens noch andere Gehirnnerven beteiligt, nämlich in 1 Fall der linke Fac., Abduc., Trigem., Olf. Acusticus; im 2. Fall rechts Fac., Abduc., Trigem. sowohl motorisch als sensibel und vielleicht noch r. Acusticus. Allerdings spricht gegen Acusticuslähmung, daß das Hörvermögen rechterseits neben einer Herabsetzung für Luftleitung eine Steigerung für Knochenleitung aufwies, während bei Acusticusaffektionen auch die Knochenleitung vermindert ist. 5½ J. nach dem Unfall hatte sich derselbe Pat. in der Königl. Augenklinik vorgestellt. Dabei war noch die Abducens- und Trigeminuslähmung ausgesprochen, während die Facialisparese zurückgegangen war. Ueber eine Schwerhörigkeit war nichts vermerkt; im 3. Fall bestand eine Lähmung des l. Fac. in allen Aesten und des linken Abducens, eine partielle Lähmung des sensiblen Trigeminus, eine Schädigung des l. Olfactorius, eine Parese des l. recurrens und wohl auch noch des l. Acusticus. (Gehör links aufgehoben.) Außer dem Lagophthalmus und seinen Folgezuständen für das Auge sind noch die Fälle für den Ophthalmologen von besonderem Interesse, in denen es durch die Facialis-Lähmung zu Aufhebung oder Verminderung der Tränenabsonderung kommt, worauf zunächst Goldzieher (1876) aufmerksam gemacht hatte. Eine solche Erscheinung ist auch hier in der Augenklinik konstatiert worden. Der eine Kranke, der eine linksseitige Fac.- und Abducenslähmung hatte, gab auf Befragen an, daß er das linke Auge nicht schließen und auf dem linken Auge nicht weinen könne. Er und seine Angehörigen haben diese Tatsache oft konstatiert. Ferner hatte er beim Hinausgehen in die kalte Winterluft, wobei das rechte Auge immer tränte, über ähnliche Störungen links nie zu klagen gehabt, seitdem er verunglückte. Versuche mit starken Reizmitteln, Zwiebeln, Aqua chlorata bestätigten diese Angaben. Es kam nur zur leichten Rötung der Conj. dabei. Es wird sich dabei um eine Läsion des Fac. zentral-

wärts vom Abgange des N. petrosus superfic. maior gehandelt haben. Aehnliche Fälle vom Versiegen der Tränensekretion sind mitgeteilt worden von Embden (1897). Dieser beobachtete bei einem 4j. Mädchen, das infolge einer Schädelbasisfraktur eine rechtsseitige Facialislähmung mit Beteiligung des Gaumensegels erlitten hatte, einen Mangel der Tränensekretion auf derselben Seite. Auch die beim Weinen normal eintretende Rötung, sowie die Vermehrung des Sekrets der Nasenschleimhaut traten hier nicht auf. Ebenso bemerkenswert ist ein Fall Schirmer (1903), wo nach einer Basisfraktur vom ganzen Fac. nur die Tränenfasern komplett gelähmt waren. Es machte dies eine Verletzung des N. petros. superf. maior wahrscheinlich. Einen weiteren Fall sah Röpke (1907). Erwähnung verdient noch der Fall Müller (1892), wo nach Basisfraktur links periphere Facialislähmung und rechts Blepharospasmus auftrat. Wurde das linke Auge verbunden, so ließ der Blepharospasmus allmählich nach und war in 2–3 Minuten behoben. Müller glaubt, daß in diesem Fall der Blepharospasmus ein beiderseitiger war, aber auf der linken Seite darum nicht zum Ausdrucke kam, weil der Fac. dieser Seite gelähmt war. Er führte den Blepharospasmus auf einen Reflexvorgang zurück und glaubte, daß irgendwo im Bereich des linken Trigemin. ein Reizzustand sich fand, der auf den linken Facialiskern oder weiter zentral eine Reizung ausübte und daß bei der in der Innervation der beiden Orbiculares bestehenden Verbindung ein Lidkrampf rechterseits erzeugt wurde.

Verletzung des Trigeminus.

Der Trigeminus ist bei Schädelbasisbrüchen durch stumpfe Gewalt ziemlich selten beteiligt, namentlich sehr wenig isoliert. Nach van Nes (1897) war er unter 82 Basisbrüchen keinmal gelähmt. Nach Graf (1903) unter 90 Schädelbasisbrüchen 2mal, nach Liebrecht (1906) unter 100 Frakturen auch 2 mal, dabei kombiniert mit der Lähmung andrer Nerven. Ich fand ihn unter 41 Basisfrakturen nur 1 mal verletzt. Außerdem sind noch 4 Trigeminuslähmungen in der Kgl. Augenklinik beobachtet worden. In allen 5 Fällen war die Lähmung des Trigeminus nicht isoliert, sondern es waren noch andere Hirnnerven mit betroffen, dabei in allen 5 Fällen der Facialis, öfters auch noch der Abducens, teilweise Acusticus und Olfaktorius. Diese Art der Kombination der Trigeminuslähmung mit anderen N., wobei der Fac. an 1. der Abducens an 2. Stelle, der Acusticus an 3. Stelle steht, stimmt mit der Literatur überein. Je nach der Lage der Läsion, die fast ausschließlich an der Basis zu suchen ist, werden nur einzelne Aeste, häufig nur der 1. und 2. Ast zusammen oder alle 3 Aeste zusammengelähmt. In 2 von meinen Fällen bestand Lähmung sowohl des sensiblen als auch des motorischen Teils des Trigeminus, 1 mal linksseitig, 1 mal rechtsseitig. Dabei war die Sensibilität in der

ganzen Gesichtshälfte, exklusive der Ohrmuschel, für alle Qualitäten aufgehoben, ebenso an der halbseitigen Mund- und Zungenschleimhaut. Auch die Cornea der betroffenen Seite war vollständig unempfindlich. Ebenso bestand Lähmung der vom 3. Ast des verletzten Trigeminus versorgten Kaumuskeln. In 2 weiteren Fällen waren nur sensible Störungen im Bereiche des Trigeminus, die in dem einen Fall einen größeren Bezirk betrafen, während in dem anderen Falle die Sensibilität der linken Gesichtshälfte vollständig intakt und nur die linke Cornea unempfindlich war. Im 5. Fall war über die Art der Trigeminusschädigung nichts näheres berichtet. Bei drei Kranken, wo außer der Trigeminusläsion noch die Facialisparese bestehen blieb — bei den beiden anderen Pat. war die Facialislähmung zurückgegangen — trat Keratitis ein, die 2 mal durch den Lagophthalmus verursacht war, 1 mal vielleicht eine Keratitis neuroparalytica war, (begann außen unten). Auf dieses fast regelmäßige Auftreten der Keratitis bei Kombination von Trigeminus- mit Facialislähmung weist auch Wagenmann (1910) hin, während Alexander (1902), Berger und Loewy (1902) betonen, daß das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica nach Trigeminusläsion durch eine gleichzeitige Sympathicusaffektion begünstigt wird. Durch diese Keratitis erleidet die Sehkraft des Auges eine schwere Schädigung. Unter den 27 Fällen von Trigeminusläsion nach Basisbrüchen von Wilbrand und Saenger (1901) wurde 22 mal Keratitis neuroparalytica beobachtet. Gefährlich kann die Schädigung des N. Trigeminus auch dadurch werden, daß sie zu Entwicklung eines Herpes zoster ophthalmicus führen kann. Daß dies geschehen kann, beweist der Fall Cook (1897), der neben rechtsseitiger Atrophia nervi optic. und Oculomotoriuslähmung Trigeminusreizsymptome (Herpeseruption ohne Anaesthesie) zeigte. (Vergl. auch Brun (1903). Ebenso kann sich die Läsion in Neuralgien äußern. Abgesehen von den unter Abducens- und Trochlearislähmungen mit erwähnten Fällen von Trigeminusverletzung finden sich noch weitere Fälle von Trigeminusläsion, allerdings außer von Morabito (1889) nie isoliert, sondern nur in Kombination mit anderen bei Liebrecht (1906) 2 Fälle — 1 mal linksseitige Fac-. und Abducenslähmung, rechtsseitige nur sensible Trigeminuslähmung, 2. Lähmung des Trochlearis, Oculomotorius, Abducens, Fac. und Trigeminus 1. und 2. Ast mit Keratitis neuroparalytica; ferner Nieden (1884) — hier war die Trigeminuslähmung verbunden mit gleichseitiger Abducens- und Facialislähmung und führte 2½ Monat nach der Verletzung zur Keratitis neuroparalytica — Kuthe (1894) 1. Fall — Lähmung des rechten Abducens, Olfaktorius, Hypoglossus und des Trigeminus mit Keratitis neuroparalytica, 2. Fall — Anaesthesie der rechten Hornhaut mit Keratitis neuroparalytica und rechtsseitige Abducenslähmung — Jolly (1900) — doppelseitige Facialislähmung mit Lagophthalmus und linksseitige Trigeminusparalyse mit Keratitis.

Déviation conjugée.

Unter den 41 Schädelbasisbrüchen aus der chirurgischen Klinik ist die Déviation conjugée 5 mal bemerkt worden, 2 mal bei Meningitis und 3 mal bei Compressio cerebri, die durch Blutung in das Schädelinnere veranlaßt wurde.

Nystagmus.

Mehrere Beobachtungen von Nystagmus sind bereits unter Abducenslähmungen mitgeteilt worden. Diese Erscheinung, die unter den 100 Brüchen Liebrechts (1906) 3 mal beobachtet wurde, hat verschiedene Ursachen und ist noch nicht mit Sicherheit zu lokalisieren. Sie findet sich als Reiz- und Ausfallserscheinung vielfach bei Labyrinthverletzungen (cf. Stenger, Die otitischen Symptome bei Basisfraktur, Arch. f. klin. Chir. Bd. 68 S. 1017). Schmiedicke (1894) sah ihn bei Sekundärmeningitis nach Basisfraktur mit Oculomotoriuslähmung. Flammer (1896), der ihn unter 20 Basisbrüchen 1 mal beobachtete, erklärte ihn durch partiellen Hirndruck. Oefters wird er in der Literatur zugleich mit Déviation conjugée erwähnt, so bei Morian (1885).

Netzhautbefunde.

Veränderungen der Netzhaut nach Basisbrüchen sind in der Literatur spärlich mitgeteilt. Bonsdorf (1906) sah unter 246 Schädelbasisbrüchen in einem Falle retinale Blutungen einige Stunden nach dem Unglücksfalle. Jacobi (1868) fand am 11. Tage nach einer Basisfraktur am rechten Auge große gelbweiße Plaques um die Papille herum mit kleinen Blutextravasaten. Fleming (1903) beobachtete an einem großen Sektionsmaterial, daß bei Blutungen in den Subarachnoidalraum nach Frakturen Blutungen mit großer Regelmäßigkeit in der Retina auftreten. Bei einseitiger Blutung zeigt sich die Retinalblutung ausschließlich oder doch vorwiegend an dem Auge derselben Seite. Der Weg, auf dem sich die Blutung von dem Subarachnoidalraume bis zur Retina fortsetzt, ist gegeben durch den Zusammenhang des Zwischenscheidenraums des Opticus mit dem großen Subarachnoidalsinus am Chiasma opticum. Ueber Stauungen der Netzhautvenen bis zur partiellen und völligen Thrombose wird öfters bei pulsierendem Exophthalmus berichtet.

Literatur zu Schädelbasisbrüchen.

1894. *Bertram:* Pulsierender Exophthalmus. (Aerztl. Verein zu Düsseldorf) Bericht Zentralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1896. S. 17.
1894. *Denig:* Enophthalmus traumaticus, Abflachung der linken Gesichtshälfte infolge Trigeminusreizung. Arch. f. Augenheilkunde. XXVIII. S. 276.
1896. *Flammer, Max:* Ein Beitrag zur Verletzung der Schädelbasisfraktur. In.-Diss. Berlin. 1896.
1897. *Goering*: Ueber Ablösung der Bindehaut des Oberlides vom Tarsus nach Verletzungen. D. m. W. Nr. 11.
1897. *van Nes:* Ueber Schädelbasisbrüche. Z. f. Chir. Bd. 44.
1900. *Knotz, Ignaz:* Beobachtungen über Seh- und Hörstörungen, sowie über Augenmuskellähmungen nach Schädelverletzungen. Wien. med. Presse. 1900. Nr. 30, 31, 35.
1900. *Oliver:* A Case of traumatic varix of the orbit, in which ligation of the left common carotid artery was succesfull performed (College of Physicians of Philadelphia Sect. on Ophth. Disk. de Schweinitz, Risley, Harlan) Ophth. Record. p. 91.
1902. *Reuchlin:* Zur Kasuistik des doppelseitigen pulsierenden Exophthalmus. In.-Diss. Tübingen.
1903. *Graf:* Ueber die Prognose der Schädelbasisbrüche. D. Z. f. klin. Chir. Bd. 68, S. 464. H. 5 u. 6.
1904. *Kennedy:* Case of traumatic exophthalmos pulsans eye. Glasgow. med. Journ. Dec.
1905. *Birch-Hirschfeld* u. *Meltzer:* Beitrag zur Kenntnis des traumatischen Enophthalmus. Arch. f. Augenheilk. LIII. S. 344.
1906. *Bonsdorff, A. v.:* Fractura basis cranii. In.-Diss. Helsingfors.
1907. XIII. Bd. IX. *Graefe-Saemisch:* Pulsierender Exophthalmus. Prof. Sattler in Leipzig.
1908. *Strasburger, Julius*: Ueber umschriebenen Fettgewebsschwund des Gesichts. Med. Klin. IV. 28 VI. Nr. 26, S. 981.
Bodon, Karl: Die chirurg. Behandlung des Exophthalmus pulsans durch einseitige resp. doppelseitige Unterbindung der Carotis communis. (Aus der chirurg. Klinik Nr. 1 der Budapester Kgl. Ungar. Univ.) D. Z. f. Chir. 51. Bd. H. 5 u. 6, S. 605—618.
1910. *Wagenmann:* Die Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. (Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 9. Bd., 5. Abt.)

Läsion des N. Opticus.

1875. *Noyes, Henry:* Cases of disease in the orbit. The Richmond and Louisville medical Journ. 1. Juli. S. 658.
1881. *Leber* u. *Deutschmann:* Beobachtungen über Sehnervenaffektionen u. Augenmuskellähmungen bei Schädelverletzungen. v. Gr. Arch. f. O. XXVII. 1. S. 272—308.
1882. *Schmid, Heinrich:* Beiträge zur chirurgischen Kasuistik aus der Klinik des Herrn Prof. Gussenbauer, vier Fälle von komplizierten Schädelbrüchen. Prager med. W. Nr. 14, 15, 17. Jb. d. gs. Med. f. 1882. II. S. 353.
1884. *Uhthoff:* Beitrag zur Pathologie des Sehnerven und der Netzhaut bei Allgemeinerkrankungen nebst einer Operationsstatistik. 1882/83 als Anhang von Prof. Dr. Schöler und Dr. Uhthoff, Berlin.
1885. *Greder:* Experimentelle Untersuchungen über Schädelbasisbrüche. D. Z. f. Chirurg. XXI. S. 491.
1885. *Merjibhai, Rustornji:* Sett Frakture of the base of the skull. recovery. Med. Times and Gaz. Nr. 14.

1887. *Capron:* Ein Fall von Erblindung nach Fraktur der Schädelbasis. (Uebersetzt von Dr. Esmarch.) Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 407.
1889. *Natanson:* Zur Kasuistik der Sehstörungen nach Kopfverletzungen. St. Petersburger med. Wochenschrift Nr. 21.
1890. *Battle:* Lectüres on some points relating to injuries to the head. Lancet. II. p. 1, 57, 107.
1891. *Snell:* Ueber den sofortigen Verlust der Sehkraft beider Augen nach einer Kopfverletzung. C. f. A. 1891. Bd. 15, S. 495.
1892. *Seggel:* Kasuistischer Beitrag zur Diagnose der indirekten Frakturen des Orbitaldaches bzw. der Wandungen des Can. opticus. Arch. f. Augenheilk. XXIV.
1893. *Peretti:* Ein Fall von Atrophia nerv. optici descendens nach Schädelverletzung. D. med. W. Nr. 13.
1895. *Baer, O.:* Ueber Sehnervenlähmungen nach Schädelkontusionen in forensischer Beziehung. Beiträge zur Augenheilkunde. S. 31. Ergänzungsheft zum Arch. f. Augenheilk. XXXI. Festschrift f. R. Foerster.
1896. *Haas:* Ein Fall von Schädelbasisfraktur im Bereiche des Foramen opticum mit gleichzeitiger Verletzung des N opticus und konsekutiver Erblindung. (Wiss. Verein der Militärärzte der Wien. Garn.) Wien. klin. Wochenschrift. Nr. 39.
1897. *Iwanowski:* Klinische Beobachtungen aus der augenärztlichen Praxis. C. f. A. 1897. S. 580.
1897. *Lor:* Des fractures de la base du crâne et des troubles oculaires consécutifs. J. m. de Bruxelles. 21. Jan. 1897.
1897. *Schirmer, Otto:* Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite und der zentripetalen Pupillarfasern. v. Graefe, Arch. f. Ophth. XLIV. 2, S. 358.
1898. *Burckhardt:* Bericht über die während der letzten 20 Jahre im hiesigen Krankenhause behandelten Schädelfrakturen. Festschrift zur Eröffnung des neuen Krankenhauses der Stadt Nürnberg. S. 432.
1898. *van Nes:* Ueber Schädelbasisbrüche. D. Z. f. Chirurg. XLIV 593 (604).
1898. *Weiß, H.:* Ueber subjective Kopfgeräusche u. puls. Exophth. Wien. med. Club 18. Okt. 1898 (Wien. klin. W. 1898 Nr. 43).
1901. *Uhthoff:* Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speziell des Haematoms der Sehnervenscheiden. Bericht über die 29. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 143.
1901. *Froidbise:* Amaurose monoculaire, suite de traumatisme crânien, Arch. méd. Belg. 2. Février.
1905. *Carbone:* Atrophie des Opticus, Olfaktorius und Akusticus nach Schädelverletzung. Gazz. d'Ospedali, Nr. 4.
1905. *Feilchenfeld:* Opticusläsion bei Schädelverletzung. (Krankenvorstellung.) (Berliner ophth. Ges., Sitzung vom 16. Nov.) Bericht Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 359.
1905. *Panting, Laurence:* Frakture of the anterior fossa of the skull involving the optic and siath nerves. The Lancet I. S. 568.
1906. *Bumke:* Ueber abnorme Bewegungserscheinungen am Kopfe nach Schädelbasisfraktur. C. f. Nhk. u. Psychiatrie Nr. 213, 15. Mai 1906, XXIX. Jg., Neue Folge XVII. Bd., S. 386.
1906. *Liebrecht:* Schädelbruch u. Auge. Arch. f. Augenheilk. LV, S. 36.
1907. *Slutschewsky:* Rechtsseitige Opticusatrophie nach Schlag gegen die rechte Stirn. (Sitzung der ophth. Ges. zu Odessa.) Bericht Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, S. 578.
1908. *Ranken:* Traumat. Exophthalmus. Lancet Nr. 4449.
1908. *Rubin, J.:* Pneumococcen-Meningitis als mittelbare Spätfolge eines Schädelunfalls. Münch. med. W., 55. Jg., 13. Okt. 1908, Nr. 41, S. 2127.
1908. *Thomas:* Verletzungen der Hirnnerven durch Schädelfrakturen. Journ. of Americ. Assoc. Nr. 4.
1910. *Payr:* Diagnostik u. Behandlung der Schädelbrüche. D. m. W. Nr. 22.

Secundäre Opticusveränderungen.

1876. *Grüning:* Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkunde V 2, S. 280—286. Ueber einen Fall von varix aneurysmaticus beim pulsierenden Exophthalmus.

1878. *Pflüger:* Neuritis optica. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIV 2, S. 169.
1882. *Mayerhausen*: Zur Kasuistik der Sehstörungen nach Schädelverletzung. C. f. A. S. 44 Jg. VI.
1883. *Haupt:* Ein Beitrag zur Lehre von den Basisfrakturen. In.-Diss. Würzburg.
1887. *Rieger:* Ueber Aphasie. Sitzungsbericht der physik. med. Gesellschaft zu Würzburg, Nr. 4.
1892. *Seggel:* Kasuistischer Beitrag zur Diagnose der indirekten Frakturen des Orbitaldaches bezw. der Wandungen des Canalis opticus. Arch. f. Augenheilk. XXIV, S. 293.
1895. *Stuelp:* Ein Fall von traumatischem pulsierendem Exophthalmus mit Sektionsbefund. Arch. f. Augenheilk. XXXI, S. 23.
1895. *Weiss u. Goerlitz:* Ein Fall von einseitiger Erblindung u. Diabetes mellitus nach schwerem Trauma. Arch. f. Augenheilk. XXXI, S. 407.
1897. *Cook*: A. case of head injury. Brit. m. J. Nr 401.
1897. *Franke:* Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus geheilt nach bds. Unterbindung der Carotis communis. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk., Bd. III, H. XXIX, S. 19—30.
1897. *Pincus:* Traumatischer pulsierender Exophthalmus. Deutsch. med. W. Nr. 19. (Vereinsbeilage S. 137.)
1898. *Werner:* Zur Kasuistik des pulsierenden Exophthalmus. In.-Diss. Tübingen (veröffentl. auch von Krauss 1908).
1900. *Cramer Ehrenfried:* Zwei Radfahrunfälle mit Ausgang in Erblindung eines Auges. Monatsschrift für Unfallheilkunde.
1900. *Knotz, Ignaz:* Beobachtungen über Seh- und Hörstörungen sowie Augenmuskellähmungen nach Schädelverletzungen. Wiener med. Presse Nr. 30, 31 u. 35.
1901. *Riegner:* Subcutane Zerreißung des Sinus longitudinalis durae matris (nach einer Demonstration in der med. Sekt. der schles. Ges. für vaterländische Kultur am 15. XI. 1901) Deutsche Z. f. Chirurg. LXII. Bd.
1902. *Trömner:* Ein Fall von traumat. Blutung mit Stauungspapille. Deutsche med. W. Nr. 14. Vereinsbeilage S. 110 u. Münchner med. W., S. 298.
1903. *Eichert:* Ueber indirekte Opticusverletzungen bei Schädeltrauma. In.-Diss. Jena.
1904. *Alexander:* Ein Fall von Fissur im Canalis opticus. Münchner med. W. S. 1534.
1904. *v. Haselberg:* Augenuntersuchungen bei Basisfrakturen. Char.-Ann. XXVII.
1904. *Hathaway:* Fraktur der vorderen Schädelgrube mit Zerreißung des Opticus. Lancet Nr. 4247.
1904. *Hoffmann C.:* Zur Kasuistik der indirekten Verletzungen des Sehnerven. In.-Diss. Tübingen 1904.
1905. *Bunge:* Augenspiegeldiagnose der Blutung in die Sehnervenscheide. (V. d. Aerzte i. Halle a/S.) Münch. med. W. S. 1266.
1907. *Laroyenne u. Moreau:* Trois cas de fraktures du crâne suivies de fraktures probables du canal optique. Revue général, d'ophtalm. XXVI. S. 97.
1908. *Carlotti Ph.:* Ein Fall von Ruptur der Carotis interna im sin. cavernosus mit Injektionen von Gelatine-Serum behandelt. Annal. d'ocul. 1908 Juni, S. 450.
1908. *Oishi S.:* Haematom beider Sehnervenscheiden bei Diabetes und bei Schädelbasisfraktur. Arch. f. Augenheilk. LXI S. 17. H. 1. Aug. 1908.

Verletzung der zentralen Opticusbahn.

1883. *Nieden:* Zur Kasuistik der nach traumatischen Verletzungen des Hirns u. R. M's auftretenden Augenstörungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XII S. 30.
1884. *Schöler u. Uhthoff:* Beiträge zur Pathologie des Sehnerven und der Netzhaut bei Allgemeinerkrankungen pag. 83 Berlin.
1884. *Uhthoff:* Temporale Hemianopsie nach Schädelfraktur (Berliner Ges. f. Psychiatrie und Nervenkr. Sitzung vom 14. Jan.) Neurol. Zentralbl. Nr. 3.
1886. *Dumont:* Frakture de la base du crâne. Atrophie des nerfs optiques. Bull. de la chir. nat. ophth. de l'hosp. des quinze-vingts. Bd. IV. S. 84. Arch. f. Aug. 1887 S. 240.

1894. *Peretti:* Hemianopsia bitemporalis traumatica, (Separatabdruck aus der Festschrift zur Feier des 50 jährigen Jubiläums d. Vereins d. Aerzte des Reg.-Bez. Düsseldorf.
1896. *Friedenberg:* A. case of binasal hemianopsia following cranial traumatis. New-York Eye and Infirm. Rep. Jan. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 587.
1899. *Karnitzki:* Atrophie des rechten Sehnerven und Ausfall der äußeren Gesichtsfeldhälfte am linken Auge nach Unfall. (Petersburger ophth. Ges.) Wratsch. XXI p. 24.
1901. *Lor:* Frakture comminutive de la voûte irradiée à la base avec blessur du lobe occipital droit; ophtalmoplégie interne double passagère et scoe tome paracentral gauche définitif, Ann. d'Ocul. CXXV. p. 177.
1902. *Kipp:* A. case of unilateral hemianopsia, in which the Wernicke hemianopsia pupillary reaktion was present. Transact, of the Amer. ophth. Soc. Thirty — eight Ann. Meeting. p. 673.
1902. *Uhthoff:* Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehstörungen und Hirnverletzung nebst Bemerkungen über das Auftreten funktioneller nervöser Störungen bei anatomischen Hirnläsionen. Bericht d. 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg S. 185.
1904. *Lange:* Ueber einen Fall von traumatischer bitemporaler Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1 S. 419.
1905. *Lenz:* Beiträge zur Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, Beilageheft S. 263.
1905. *Redslob:* Bitemporale Hemianopsie und Diabetes insipidus. Klin. Monatsblätt. f. Augenheilk. XLIII, 1, S. 226.
1906. *Reuchlin:* Bitemporale Hemianopsie nach Kopftrauma. Monatsschrift für Unfallheilk. N. 5, S. 132.
1906. *Wilbrand-Saenger:* Die Neurologie des Auges III 2, S. 482.
1907. *Levi, Hugo:* Ein Fall von Alexie mit Hemianopsie. Med. Correspondenzblatt d. Würtenb. ärtzl. Landesver. Bd. LXXVII N 22, S. 437 (Jhb. f. Neur. u. Psych. XI f. 1907, S. 427).
1910. *Lenz:* Organisation und Lokalisation des Sehzentrums. Mediz. Sektion der schles. Ges. für vaterländische Kultur zu Breslau. Sitzung vom 25. Februar 1910) Sonderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13.

Augenmuskellähmungen.

1876. *Goldzieher:* Beobachtung eines gänzlichen Sistierens der Tränenabsonderung bei kompletter Facialislähmung. Pester med.-chir. Presse Nr. 34.
1880. *v. Bergmann:* Lehre von den Kopfverletzungen.
1884. *Maissurianz, Samson:* Ein Fall von Diagonalfraktur der Schädelbasis-Heilung. St. Petersburger med. W. Nr. 2.
1884. *Nieden:* Zwei Fälle von neuroparalytischer Hornhautentzündung. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 249.
1885. *Morian:* Zwei Fälle von Kopfverletzungen mit Herdsymptomen. Arch. f. klin. Chir. XXXI, S. 898.
1888. *Gangolphe:* Note sur la paralysie du nerf moteur oculaire externe consécutive aux traumatismes du crâne. Lyon méd. LVIII S. 263 N. J. B. f. 1888, S. 544.
1888. *Ginger:* Zur Kasuistik der Kopfverletzungen. D. Z. f. Chir. XXVI. S. 216.
1888. *Purtscher:* Beiträge zur Kenntnis der traumat. Abducenslähmungen. Separatabdruck aus Knapp-Schweiggers Arch. f. Augenheilk. Bd. XVII.
1889. *Morabito:* Keratitis neuroparalytica, Poliamb. Milano. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. XIII, S. 349.
1890. *Fuchs:* Folgen einer Schädelfraktur (Ges. d. Aerzte Wiens) Wiener med. W. Nr. 9, S. 356.
1891. *Köhler:* Ein Fall von Bruch der Schädelbasis mit einseitiger Abducenslähmung. Berl. klin. W. Nr. 18, S. 432.

1891. *v. Schröder:* Drei Fälle von primärer einseitiger intracranieller traumatischer Abducenslähmung infolge von Basisfraktur. Separatabdruck aus der St. Petersburger med. W. Nr. 44.
1892. *Müller, Leopold:* Blepharospasmus nach Basisfraktur. Wiener klin. W. Nr. 19, S. 279.
1893. *Jocqs:* Paralysie de la sixième paire par frakture de la base du crâne. Recueil d'Ophth. p. 737.
1893. *Genouville:* Frakture de la base du crâne avec paralysie du nerf moteur oculaire externe. Autopsie. Arch. d'Ophth. XIII, p. 65.
1893. *Schmiedicke:* Zur Kasuistik der Basisfrakturen. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde XXIV, S. 296.
1894. *Badal:* Ophthalmoplégie traumatique. Bullet et Mémorie de la Société d'Ophth. et Laryngol. Bordeaux II. Rec. p. 748. Ref. v. Michels Jahrb., S. 432.
1894. *Friedenwald, N.:* Traumat. Paralysis of abducens nerve. A. of. Ophth. Bd. XXIII, S. 403.
1894. *Lagrange, Felix:* De la paralysie du nerf moteur oculaire externe consécutive à la frakture du rocher. Arch. clin. de Bordeaux 1894 III, Nr. 5, Mai, S. 207.
1894. *Kuthe:* Klinische Beiträge zur Lehre von der Keratitis neuroparalytica. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XVIII, S. 300.
1894. *Panas:* Paralysies oculaires motrices par pression latérale du crâne. Arch. d'Ophth. XIV, p. 465 u. Bericht über den VIII. internat. ophth. Kongreß zu Edinburg.
1894. *Vossius:* Ein Fall von traumatischer Ophthalmoplegie mit Ausgang in Heilung. Beitr. zur Augenheilk. H. XVI, S. 34, Bd. II, S. 506.
1895. *Sonnenburg:* Einige schwere Basisbrüche. D. med. W. Nr. 28.
1896. *Flammer:* Ein Beitrag zur Verletzung der Schädelbasisfraktur. In.-Diss. Berlin.
1896. *Moulton:* Traumat. Lähmung des N. abducens. Arch. of. Ophth. Bd. XXIV, H. 3, VIII.
1896. *de Vincentiis:* Lavori della clinica ocul. di Napoli IV, p. 167.
1897. *Cook, A* Case of head injury. Brit. m. J. Nr. 401.
1897. *Embden:* Ein Kind mit einseitigem Weinen bei kompletter Facialislähmung. (Aerztl. Ver. in Hamburg) Münchner med. W. S. 1216.
1897. *Hauptmann:* Ein Fall von progressiver traumat. Lähmung des III.—VII. Hirnnerven. In.-Diss. Greifswald 1897.
1897. *van Nes:* Ueber Schädelbasisbrüche. D. Z. f. Chir. XLIV Heft 5/6, S. 592.
1897. *Oliver:* Amer. Journ. of the med. Sciences July.
1897. *Pincus:* Spontanheilung eines traumat. puls. Exophthalmus. Z. f. Augenheilk. Bd. XVIII, Heft 1.
1897. *Dr. Schreibers Augenheilanstalt in Magdeburg*: Bericht über die in den Jahren 1897 u. 1898 entwickelte Tätigkeit.
1898. *Ahlström:* Zur Kasuistik der traumatischen Augenmuskellähmungen. Deutschmanns Beiträge zur prakt. Augenheilk. Heft 34, S. 21.
1900. *Bregmann:* Ueber die elektrische Entartungsreaktion des Musc. lev. palp. sup. nebst einigen Bemerkungen über eine isolierte traumat. Oculomotorius- u. Trochlearislähmung. Neurol. Zentralbl. Bd. 19, H. 15, S. 690.
1900. *Jolly:* Ueber einen Fall von doppelseitiger Facialislähmung. Deutsche med. W. Nr. 11, S. 173.
1900. *Schapringer:* Wissenschaftl. Zusammenkunft deutscher Aerzte in New-York. (New-Yorker med. Monatsschrift 1900, Mai, Sept., Nov.)
1901. *Lor, L.:* Frakture comminutive de la voûte irradiée à la base avec blessure du lobe occipital droit; ophthalmoplégie interne double passagère et scotome paracentral gauche définitif. Ann. d'ocul. 125, S. 177, März.
1901. *Schuster:* Ein Fall von Schädelbasisfraktur. (Altonaer ärztl. Verein.) Münchn. med. W. S. 949.
1902. *Alexander*: Keratitis neuroparalytica nach Schädelbasisfraktur. (Aerztl. Ver. zu Nürnberg, Sitzung vom 4. Dez.) Deutsch. med. W. Nr. 51. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 402.
1902. *Berger* u. *R. Loewy:* Sur les nerfs trophiques de la cornée. Pariser Ges. f. Biologie. 7. Juni.

1902. *Lannois, M. et Vacher P.:* Surdité et. diplégie faciale par frakture double des rochers. Annales des maladies de l' oreille. Mai 1902.
1902. *Trömner:* Ein Fall von traumatischer Blutung mit Stauungspapille. D. med. Wochenschr. Nr. 14. Vereinsbeilage, S. 110. Epidurale Meningealblutung. (Aerztl. Verein zu Hamburg) Münchn. med. W. S. 298.
1903. *Schirmer, Otto:* Studien zur Physiologie und Pathologie der Tränenabsonderung und Tränenabfuhr. v. Gr. Arch. f. O. LVI. 2. S. 197.
1904. *Bloch:* Ein Fall von Abducenslähmung mit Extremitätenparese nach Schädelbruch. Neurol. Zentralbl. S. 940.
1904. *Grober:* Diabetes insipidus mit cerebralen Herdsymptomen. Münchn. med. W. S. 1633. Nr. 37.
1904. *v. Haselberg:* Augenuntersuchungen bei Basisfrakturen Charité-Ann. XXVII.
1904. *Ridley:* A case of pulsating tumour of orbit probably arterio-venous aneurysm. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. King. d. XXIV. p. 190. and Ophth. Review. p. 58.
1904. *Sattler:* Med. Ges. in Leipzig. 3. Mai. Münch. med. W. Nr. 26.
1905. *Plenk:* Ein Beitrag zur Kasuistik des puls. Exophthalmus. Wiener med. Presse. Nr. 10.
1906. *Harms:* Totale einseitige Oculomotoriuslähmung nach Fall auf den Hinterkopf. Würtemb. Augenärztl. Ver. Bericht klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. S. 156.
1906. *Rouvillois:* Paralysie du moteur oculaire externe symptomatique d'une frakture du rocher consécutive à un traumatisme du crâne. Rec. d'Ophth. p. 404.
1906. *Rupp:* Zur Kasuistik der traumatischen Spätapoplexie (Bollinger). Z. f. Hk. Bd. 26. 1906.
1906. *Sattler:* Ueber das sogenannte Pseudo-Graefe'sche Symptom. Sonderabdruck aus der Festschrift für Rosenthal, Leipzig.
1906. *Tietmeyer:* Puls. Exophthalmus infolge von Schädelbasisfraktur. Med. Verein Greifswald. 10. Dez.
1906. *Wilder:* A case of paralysis of four cranial nerves fallowing trauma. (Chicago Ophth. and Otol Soc.) Ophth. Record. S. 74.
1907. *Röpke:* Ueber Diplegia facialis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Aetiologie. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 73 (Festschrift für Hermann Schwartze).
1907. *Snyder:* Paralyse des IV. Hirnnerven nach Trauma und die gebräuchlichen Mittel, die resultierende Lähmung des Obliquus superior zu beheben. Archives of Ophth. XXXVI. Uebers. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 388.
1908. *Hertzka:* Aerztl. Verein in Brünn. 29. April 1908. Wien. med. W. 58. Jg. 5. Sept. 1908. Nr. 36, S. 1990.
1908. *Hudovernig:* Psychiatr. neurol. Sekt. des Budapest. Kgl. Aerztevereins. 22. Nov. 1906. (Zentralbl. f. Nhk. u. Psych. 31. Jg. Nr. 254. 1908. H. 3.
1908. *Kellermann:* Demonstration im Verein der Augenärzte von Ost- und Westpreußen. 6. Dez.
1908. *Krauß:* Zur Kasuistik der traumat. Augenmuskellähmungen nach Schädelverletzungen. In.-Diss. Tübingen.
1908. *Wessely:* Sitzung der physik. med. Ges. in Würzburg. 3. Juni.

Befunde an der Netzhaut.

1868. *Jacobi:* Kasuistische Beiträge. Ophthalmoskopischer Befund bei Frakturen basis cranii. A. f. O. XIV. S. 147—149.
1903. *Fleming:* Retinal haemorrhages in frakture of the base of the skull. Edinb. med. J.

II. Schädeldachfrakturen.

Von Schädeldachbrüchen sind in denselben Jahren in der chirurgischen Klinik 76 Fälle und in der Augenklinik 9 zur Beobachtung gekommen. Von diesen 85 gehörten 70 dem männlichen Geschlecht an, 15 dem weiblichen; unter den letzteren standen 7 im kindlichen Alter, unter den ersteren 11. Die Fraktur betraf 23 mal vorwiegend das Stirnbein, 38 mal das Scheitelbein, 7 mal die Schläfenbeinschuppe, 8 mal das Hinterhauptsbein und 9 mal die Orbitalränder; letztere 9 stammen sämtlich aus der Augenklinik. In 3 Fällen, die letal endeten, setzte sich die Convexitätsfraktur auf die Basis fort.

Außer dem Schädeldachbruch bestanden abgesehen von Kopf- und Gesichtswunden noch von anderen Verletzungen 1 mal Fract. radii sin. et antibrach. dextr., 1 mal Fract. clavic. dextr., 1 mal Fract. dig. III dextr., 1 mal eine Zerreißung der Harnröhre, 1 mal eine perforierende Verletzung des Augapfels mit Glaskörperausfluß. Von Komplikationen traten während des Aufenthaltes in der Klinik auf 2 mal ein subkutaner Abszeß über der Frakturstelle, 1 mal Otitis media sin., 4 mal ein Gehirnabszeß, 1 mal eine Arachnoiditis und Pachymeningitis, 3 mal Meningitis, 1 mal Meningitis und Gehirnabszeß, 1 mal Pneumonie. Nächstdem war die Fraktur mit nur sehr wenigen Ausnahmen von Commotio cerebri begleitet, an die sich in mehreren Fällen durch Blutung eine Compressio schloß. 1 mal ergab die Sektion eine Contusio cerebri durch Zertrümmerung der Pons. Von den 76 Kranken aus der chirurgischen Klinik starben 14=18,5%, davon 3 am Tage der Verletzung — die Sektion ergab in dem einen Fall neben der Depression des os parietale und Fissur des os frontale eine Zerreißung des Sinus longitudinalis entsprechend der Fissura sagittalis und feine Blutungen, im 2. neben mehreren Fissuren des os pariet., von denen sich eine nach der mittleren rechten Schädelgrube fortsetzte, einen starken Bluterguß in die Schädelbasis und um die medulla oblongata und eine intradurale Blutung über der rechten Großhirnhemisphäre, im 3. war keine Sektion. Pat. hatte das Bewußtsein nicht wiedererlangt — 2 am Tage nach der Verletzung, davon der eine an Compressio cerebri ex haematome, und der 2. wohl an den Folgen eines gleichzeitigen Basisbruches, 1 am 3. Tage nach dem Trauma (Sectio: fractura ossis tempor. sin. Haemat. extradural. lob. temp. sin. Haemorrh. in lob. temp. sin. cerebri). 1 am 4. Tage (Sectio: horirontal. Fissur rechts von der Mittellinie angefangen durch das Tuber des Frontalbeins und das os parietale bis zur Lambda-Naht, bis in den großen Keilbeinflügel ausstrahlend, Blutung und Zertrümmerung des Gehirns im Schläfenlappen) 2 am 6. Tage, davon der eine an Contusio cerebri, Verletzung der Pons, der 2. an Compressio cerebri und Herzschwäche, 1 an Pneumonie des des rechten Unterlappens, 4 an Meningitis, davon 2 am 7. Tage, die anderen längere Zeit nach dem Unfall.

Es ergibt sich demnach auch bei den Schädeldachbrüchen die bei Basisbrüchen konstatierte Tatsache, daß die meisten Todesfälle in den ersten Tagen nach der Verletzung eintreten.

Erscheinungen an den Lidern und dem äußeren Auge.

Sugillation und Schwellung der Lider ist unter den 76 Schädeldachfrakturen nur 6 mal in den Krankengeschichten vermerkt worden, darunter 3 mal bei Stirnbrüchen, wo das Trauma die Lider oder die nächste Umgebung des Auges direkt getroffen hatte. In

einem dieser drei Fälle, in dem der Pat. tags darauf starb, war auch die Conj. bulbi stark blutunterlaufen, in einem 2. bestand links auf der Seite der einwirkenden Gewalt eine perforierende Verletzung der Sklera mit Glaskörperausfluß. Das betreffende Auge war schon früher an Blen. neon. erblindet. Die drei anderen Blutungen unter die Lidhaut waren bei Scheitelbeinfraktur beobachtet worden. In einem von diesen Fällen, wo eine teigige Schwellung fast über der ganzen rechten Schädelhälfte vorhanden war, und wo das Röntgenbild im Schädel selbst eine horizontale Fissur rechts von der Mittellinie vom Tuber des Frontalbeins bis zur Lambda-Naht ergeben hatte, trat auch auf der linken von der Gewalt verschonten Seite ein Bluterguß in den Lidern auf. Da dieser ebenso wie die Sugillation auf der rechten Seite noch später zunahm, auch eine Stauungspapille sich entwickelte, dachte man daran, daß das Blut aus der Orbita gekommen ist, und diagnostizierte noch eine gleichzeitige Schädelbasisfraktur. Die Sektion ergab, daß von der Schädeldachfissur sich ein Ausläufer bis in den großen rechten Keilbeinflügel erstreckte. Die N. optici waren am Chiasma vollständig in einem Haematom eingebettet.
Ein entzündliches Oedem der Lider war 3 mal verzeichnet.

In allen 3 Fällen beruhte es entweder auf einer benachbarten infizierten Wunde oder Abszeß.

In 2 Fällen zeigte die Cornea eine Menge von kleinen Fremdkörpern. Bei beiden handelte es sich um einen zu früh losgegangenen Sprengschuß durch Dynamit. Dabei war in dem einen Fall noch auf dem einen Auge eine Iridodialyse und eine beginnende Cat. traum.

2 mal bestand Déviation conjugée. Beide Male war das Scheitelbein frakturiert. In dem einen Fall waren die Augen meist nach links gerichtet. (Fraktur des rechten os par.) Dabei traten kurz vor dem Tode Krämpfe auf, die in dem rechten Arm begannen und dann auf das rechte Bein und den linken Arm und das linke Bein übergingen; in dem 2. Fall — Depressionsfraktur des linken os pariet. — waren die Augen nach R. gewendet, dabei war noch der untere und mittlere Ast des r. Fac. paretisch. Nach Entfernung des deprimierten Knochenstückes drang hellrotes Blut in großer Menge vor, anscheinend dem vorderen Ast der arteria meningea entstammend. Beide Male war demnach die Déviat. durch eine Blutung mit Compressio cerebri bedingt.

Einmal wurde bei einer Depressionsfraktur des os occipitale Flattern der Augenlider beim Lidschluß neben Tremor der Hände und Zunge und Rombergschen Phänomen gefunden. Während die letzteren Erscheinungen bei der Entlassung nicht mehr nachweisbar waren, blieb das Flattern bestehen.

Dislocatio bulbi. Traumatischer Enophthalmus.

Frakturen der Orbitalränder führen vielfach zu einer Dislocation des bulbus, die ihrerseits eine Beschränkung der Beweglichkeit des Auges durch Narben und Doppeltsehen zur Folge hat. Solche Doppelbilder sind unter den 9 Fällen aus der Augenklinik 5 mal beobachtet worden. Dabei handelte es sich 2 mal um einen typischen traumatischen Enophthalmus, der beide Male durch Läsion des Infraorbitalrandes nach einer Hufschlagverletzung veranlaßt war. Der Bulbus war beide Male in die Augenhöhle zurückgesunken, stand in dem 1. Falle auch noch etwas tiefer, das Oberlid hing etwas herab; im 2. Fall bestand eine gewisse Asymetrie des Gesichts, die Pupille war enger als auf der anderen Seite, reagierte auf Lichteinfall äußerst wenig und träge, auf Convergenz besser. In beiden Fällen traten Doppelbilder auf. Als Komplikation hatte sich noch im ersten Falle auf dem betreffenden Auge wohl infolge Störung der Tränenabflußwege durch die Verschiebung des Knochens eine Dacryocystitis eingestellt. Eine solche Tränensackeiterung ist noch in einem 2. von den 5 Fällen nach Impression des unteren und oberen Orbitalrandes beobachtet worden und dürfte bei Zertrümmerung der Knochen in der Nähe des inneren Augenwinkels nicht selten sein. Bei den beiden anderen Fällen, wo auch Doppelbilder nachweisbar waren und die Beweglichkeit des Auges behindert war, handelte es sich um eine Fraktur des Supraorbitalrandes. Dabei war noch die Lidspalte verengt und es bestand starke Ptosis. Außerdem war noch in dem einen Fall die ganze äußere Hälfte des oberen Orbitalrandes stark nach unten verschoben, so daß die Kante direkt auf dem Bulbus rieb. Bei Bewegung des Auges nach oben außen wurde der Bulbus durch die dislozierte Kante des Supraorbitalrandes so gequetscht, daß die Pupille eine schräg ovale Gestalt annahm. Mit dem Augenspiegel sah man nach oben außen eine buckelförmige periph. Amotio retin. Bei 2 weiteren Verletzungen der Infra- bezw. Supraorbitalränder fehlten Doppelbilder. In einem anderen Falle mit Zertrümmerung des oberen und äußeren Orbitalrandes ließ es sich nicht entscheiden, ob Doppelbilder vorhanden waren, weil im Anschluß an die Verletzung ein Ulcus corneae entstanden war, das mit einem großen Leucom adhaerens mit ganz geringem Visus ausheilte.

Verletzung des Opticus.

Eine sichere Opticusatrophie ist unter den 85 Schädeldachbrüchen nicht konstatiert worden. In einem Fall von Depressionsfraktur des Stirnbeins, in dem auswärts wegen angeblich auftretenden Krampfanfällen ein in die dura eingewachsener Knochensplitter entfernt wurde, bestand neben einer Herabsetzung des Händedrucks rechts gegen links und Fußklonus temporale Ab-

blassung beider Papillen mit zentralem Skotom infolge Abusus alkoh., hatte demnach mit dem Trauma nichts zu tun. In einem 2. Fall von einer ganz leichten Impressionsfraktur des Stirnbeins wurde 11 Monate nach dem Trauma bds. reflektorische Pupillenstarre und Anisokorie (l. > r.) gefunden. Auf Akkomodation reagierten die Pupillen mäßig. Außerdem war die Papille bds. etwas blaß, so daß der Verdacht einer beginnenden Atrophia N. optici vorlag. Das G. F. war ohne wesentliche Veränderung, das Sehvermögen auf beiden Augen noch nicht beeinträchtigt. Störungen von seiten anderer Gehirnnerven waren nicht vorhanden. Hier dürfte es sich wahrscheinlich um eine Tabes gehandelt haben. In einem 3. Fall von Fissur des rechten Stirnbeins über dem margo supraorbitalis, in dem das rechte obere Augenlid stark blutunterlaufen war, war nach Resorption des Blutergusses der Visus rechts auf Fingerzählen gesunken. Leider hat eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht stattgefunden, so daß die Ursache für die schlechte Sehschärfe nicht festzustellen ist.

Die in der Literatur speziell nach Frakturen des Stirnbeins angeführten Atroph. des Sehnerven sind durch gleichzeitige Läsion des N. optic. im Can. opticus zu erklären.

Sekundäre Opticusveränderungen.

In 6 Fällen von Schädeldachfraktur bot der Augenhintergrund pathologische Veränderungen dar. In einem Fall, in dem motorische und sensible Störungen fehlten und nur eine Schwäche im linken Arm sich bemerkbar machte, waren fast $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Trauma die Venen in beiden Augen erweitert und stark geschlängelt. Veranlassung zu diesen Stauungserscheinungen gab wohl eine Depression des Schädeldaches, welche zirka 5 cm lang auf der Scheitelhöhe von rechts vorn nach links hinten verlief und an der tiefsten Stelle etwa $\frac{1}{2}$ cm betrug. In einem 2. Fall, in dem auf dem rechten Auge eine beginnende Neuritis optica konstatiert wurde, handelte es sich um eine Fraktur des linken Scheitelbeines mit einem prolapsus cerebri, auf dessen Höhe ein Decubitus sich befand. Die Temperatur war erhöht. Es bestand rechtsseitige Hemiparese, etwas Babinski und Fußklonus rechts und eine rein motorische Störung des Sprachvermögens. Bei der Entlassung war nur noch eine leichte Schwäche im rechten unteren Fac. und geringer Nystagmus in den Endstellungen nachweisbar. Der Prolaps war ganz geschwunden. In diesem Fall ist die beginnende Neuritis optica auf die entzündlichen Vorgänge an dem Prolaps zurückzuführen. In einem 3. Fall, wo nach einer Depressionsfraktur des os occipitale es zu einer typischen, vorübergehenden doppelseitigen Stauungspapille kam, war diese durch einen sich an das Trauma anschließenden subduralen Abszeß in der Gegend des linken Hinterhauptslappens bedingt. Dieser Fall ist bereits eingehend von Uhthoff (1902) erörtert worden, weshalb ich ihn

nicht mehr zu schildern brauche. Im 4. Fall beruhte die bds. aufgetretene Stauungspapille wohl auf Drucksteigerung durch Entzündung. Der Fall ist sehr interessant, weshalb ich ihn näher ausführen möchte.

Der 21jährige Patient verunglückte im Alter von 9 Jahren dadurch, daß sich eine Stranggabel eines Ochsengespanns, neben dem er einherging, löste und ihn mit voller Wucht gegen die linke Stirnseite traf. Als Folge dieser Verletzung entwickelte sich eine Beule an der linken Stirn, die bis zu seinem 21. Lebensjahre, ohne irgend welche Beschwerden zu machen, bestehen blieb. Im Alter von 21 Jahren befiel ihn plötzlich bei der Feldarbeit Schwindel, er verlor das Bewußtsein, stürzte zu Boden, und es traten dabei Zuckungen der rechten Gesichts- und Körperhälfte auf. Die Anfälle dauerten fünf Minuten, wiederholten sich öfters, ließen jedoch an Häufigkeit nach. Bei seiner Vorstellung in der Klinik, einige Zeit nach dem Auftreten der Krämpfe, fand man oberhalb der linken Augenbraue einen etwa enteneigroßen pulsierenden Tumor von weicher Konsistenz, über dem die Haut straff gespannt, verschieblich war und eine alte Narbe zeigte. Die aktive Muskelkraft der rechten Körperseite war deutlich schwächer als die der linken, die Reflexe rechts gesteigert, der rechte Fac. und der linke Abducens leicht paretisch. In den rechten Extremitäten machten sich Krämpfe von fünf Minuten Dauer bemerkbar. Da eine Reposition der aus Gehirnwindungen bestehenden Meningocele nicht möglich war, wurde dieselbe abgetragen. Der Heilungsverlauf war zunächst leidlich gut, fieberfrei, ohne Krämpfe. Etwa drei Wochen nach der Operation sickerte durch einzelne Nahtstellen Cerebrospinalflüssigkeit durch; der Patient bekam einen typischen epileptischen Anfall, der Augenspiegelbefund ergab bds. Stauungspapille und venöse Ektasien. In der Folgezeit stieg die Temperatur hoch, die Pulsation über dem Prolaps wurde deutlich fühlbar. Es bildete sich eine rechtsseitige Hemiparese und eine motorische Aphasie aus. Die Stauungspapille war unverändert. Dieser Zustand blieb durch 1½ Monate bestehen. Darauf platzte der Tumor und durch eine feine Oeffnung entleerte sich gelblich eitrige Flüssigkeit, aus der Staphyl. pyog. aureus gezüchtet wurde. Die Oeffnung wurde erweitert und ein Drain eingelegt. Trotzdem dauerten die Krämpfe fort; außerdem war die Tastempfindung rechts fast ganz geschwunden, auch der Temperatur- und der Schmerzsinn herabgesetzt. Später trat eine Neuralgie des II. und III. Astes des rechten Trigem. auf, und es schloß sich an einen vorangehenden Anfall eine komplette Lähmung der rechten oberen Extremität, eine hochgradige Parese der rechten unteren mit Steigerung der Reflexe an. Die rechtsseitige Facialislähmung war ungebessert. Unter Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Bewußtlosigkeit erfolgte der Tod etwa 7½ Monate nach der Einlieferung des Kranken in die Klinik.

Die Sektion ergab abgesehen von einem Fünfmarkstück großen ovalen Loch im linken Stirnbein eine hauptsächlich basale frische eitrige Meningitis und Pus in allen Ventrikeln, ausgenommen den 4. Der ganze Balken war erweicht, im Vorderhirn befand sich ein etwa hühnereigroßer Abszeß. Die Knochennähte waren außer der Stirnbeinnaht nicht verknöchert, die Coronarnaht links durchbrochen. (Erweiterung durch Druck.)

Die Ursache der Stauungspapille kann hier unmöglich die Meningitis sein, weil letztere erst kurz vor dem Tode auftrat. Eher muß man denken an Drucksteigerung durch exsudative Vorgänge, die zunächst den Prolapsus cerebri bewirkte, die Verknöcherung der Nähte außer der Stirnbeinnaht verhinderte und schließlich sich in Krampfanfällen zeigte. In dem 5. Falle wurde die Stauungspapille bds. 13 Tage nach einer etwa Handtellergroßen 1—2 mm tiefen Depressionsfraktur des os occipitale konstatiert. Außer ihr waren noch beide N. abduc. höchstwahrscheinlich nuklear gelähmt, sowie der linke Fac. paretisch. Nächstdem bestand Anisokorie R. < L. und starkes Schwanken beim Stehen und Gehen.

Der 10½jährige Junge war vom Pferde gefallen und vom Pferdehufe getroffen worden. Er wurde sofort bewußtlos, war noch einen Tag nach dem Unfall benommen, verfiel dann in einen dreitägigen Schlaf und hatte nach dem Aufwachen angeblich Krämpfe an Armen und Beinen. Leider entzog er sich bereits am zweiten Tage nach der Einlieferung der ärztlichen Behandlung in der Klinik.

In dem 6. Falle ist die Stp. durch eine Compressio cerebri, wobei man noch ein Scheidenhaematom annehmen kann, zu erklären.

Es handelte sich hier um eine horizontale Fissur des Schädeldaches rechts von der Mittellinie angefangen durch das Tuber des Frontalbeins und das os parietale bis zur λ Naht mit einer Abzweigung nach unten bis in den großen Keilbeinflügel. Außer der beginnenden beiderseitigen Neuritis optica fanden sich Sugillationen beider Oberlider, die stetig zunahmen. Der Patient lag regungslos da, der Puls war verlangsamt. Bei einer vorgenommenen Operation entleerte sich nach der Eröffnung der Dura mäßig flüssiges Blut, der Puls nahm an Frequenz zu, betrug 120—140. Ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, starb die Patientin. Bei der Autopsie fand man abgesehen von der erwähnten Fissur flüssiges Blut in der mittleren Schädelgrube. Die N. optici waren am Chiasma vollständig in einem Haematom eingebettet. Außerdem lag im linken Schläfenlappen subcortical eine etwa wallnußgroße mit Blutgerinseln und Gehirntrümmern angefüllte Höhle und an der entsprechenden Stelle rechts eine bohnengroße ähnliche Höhle.

Ein Oedem der linken Papille nebst Lähmung des rechten Armes nach einer mäßigen Depressionsfraktur des linken Scheitelbeins sah Mayo Robson (1887). 6 Tage nach der Operation verschwanden die epileptiformen Zuckungen, einige Tage später das Oedem der Papille. Aehnlich ist der Fall Anott James (1901), in dem nach einer Depressionsfraktur des linken Scheitelbeins sich eine Neuritis optica dextra, Parese des rechten Armes und Beines zeigte. Druck auf die Frakturstelle löste Krämpfe aus. Durch Operation trat Heilung sämtlicher Symptome ein. Desgleichen teilte Raw Nathan (1894) einen Fall von rechtsseitiger Neuritis optica nach einer Depressionsfraktur des rechten Stirn- und eines Teils des rechten Scheitelbeins mit. Es bestanden epileptische Anfälle, leichte linksseitige Fac. paralyse und Schlaffheit der linken Extremitäten. Erwähnen möchte ich noch einen Fall von Kelburne King (1875), wo nach einer komplizierten Fraktur der linken Stirn einige Zeit nach operativer Eröffnung der Stirnhöhle der Pat., der unmittelbar nach der Verletzung keine Hirnstörung zeigte, über Doppeltsehen klagte. Es bestand Protrusion des Bulbus mit Orbitalabszeß. Das Sehvermögen nahm zunächst auf dem linken, dann auch auf dem rechten Auge bis zur völligen Erblindung unter dem Bilde der weißen Atrophie ab. Hier hatte der an die Operation sich anschließende Orbitalabszeß die Erblindung hervorgerufen.

Verletzung der zentralen Opticusbahn.

3 mal war unter den 76 Fällen aus der chir. Klinik die zentrale Opticusbahn beteiligt. In 2 Fällen handelte es sich dabei um eine Fraktur des os occipitale, im 3. Fall war die Fraktur-

stelle in der Krankengeschichte nicht näher bezeichnet. Sie konnte an der Grenze des rechten os occipitale und parietale liegen; vielleicht war jedoch hier nur eine Compressio cerebri ohne Fraktur vorhanden. In dem 1. Falle, der bereits von Uhthoff (1902) veröffentlicht ist, hatte sich im Anschluß an eine Depressionsfraktur des linken os occipitale ein kleiner subduraler Abszeß in der Gegend des linken Hinterhauptslappen entwickelt. Infolgedessen trat eine rechtsseitige Hemianopsie mit typischer Ausparung der Mac. und später Halluzinationen nach rechts hin auf. Einige Tage darauf machten sich unter viel Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen eine motorische und sensible rechtsseitige Parese und Zeichen sensorischer Aphasie bemerkbar. Es wurde darum eine weitere Ausdehnung des Abszesses nach vorn in der Sehstrahlung mit funktioneller Schädigung der Capsula interna angenommen. Es kam dann zur typischen doppelseitigen Stauungspapille und vollständigen rechtsseitigen Lähmung und sensorischen Aphasie. In dem 2. Fall bestand nach einer ca. Fünfmarkstück großen Depressionsfraktur an der linken Seite des Hinterkopfs dicht neben der Protuberantia occipitalis eine rechtsseitige untere Quadrantenhemianopsie mit Freibleiben des makulären Gebietes bei normaler Sehschärfe. Der Pat. klagte noch über Schwindelerscheinungen, objektiv war außer der Quadrantenhemianopsie nichts nachzuweisen. Nach der Entfernung des deprimierten Knochenstückes, wobei man noch eine geringe Arachnoiditis und Residuen eines alten Haematoms fand, verschwanden die subjektiven Beschwerden, die Hemianopsie wurde nicht wesentlich gebessert. In dem 3. Fall ist die Fraktur nicht ganz sicher gestellt. Der Pat., den ein Balken an der rechten Kopfseite getroffen hatte, bot deutliche Zeichen der Compressio cerebri dar. Er war somnolent, litt an Kopfschmerzen, Erbrechen und hatte Pulsverlangsamung. Die Untersuchung des G. F. seitens der Augenklinik ergab homonyme Hemianopsie nach links, die 5 Tage später im Rückgang begriffen war, so daß das G. F. nur noch für weiß bds. nach links hin konzentrisch eingeengt, für Farben bds. frei war. Nächstdem wurde eine Schwäche der absoluten Kraft der linken Hand, ferner eine Lähmung des Tastsinns in der linken Hand und eine Herabsetzung der Berührungsempfindung am linken Unterarm bis handbreit unterhalb der Ellenbeuge konstatiert. Elf Tage nach der Einlieferung in die Klinik, während welcher Zeit Pat. noch öfters Krampfanfälle hatte, bestanden wieder normale Verhältnisse, die Hemianopsie war völlig zurückgegangen. Die Hemianopsie sowie die anderen nervösen Erscheinungen sind wohl hier als Fernsymptom einer Blutung aufzufassen, die auf die Gegend der inneren Kapsel drückte und deren Resorption zu einer Restitutio ad integrum führte. Von den 6 anderen Brüchen des Hinterhauptbeins konnte in 3 Fällen ein G. F. nicht aufgenommen werden, weil es sich um kleine Kinder handelte, von denen zwei einen Defekt im Hinterhauptsbein zeigten. In einem 4. Fall, wo bds.

Stauungspapille aufgetreten war, verließ der Pat. die Klinik, bevor eine eingehende Untersuchung stattfinden konnte. In dem 5. Fall bestand nur eine ganz kleine Depression des Knochens und Fissur hinter dem Proc. mast. Im 6. Falle, wo der Sitz der etwa 5 cm breiten und 1½ cm langen Depression in der Gegend der protuberantia occipit. war, war das G. F. konzentrisch eingeschränkt. Ueber Läsion des corticalen Sehzentrums nach Fraktur des Hinterhauptbeins ist in der Lit. recht häufig berichtet worden. Eine doppelseitige homonyme Hemianopsie des os occipitale beschrieb Liebrecht (1906). Die rechtsseitigen Hälften fielen fast aus bis auf einen kleinen Bezirk um den Fixierpunkt, die linksseitigen Hälften waren hochgradig eingeschränkt. Die Pupillen reagierten schwach bei zentralem Einfall des Lichts, dagegen nicht bei Belichtung der peripheren Teile der Netzhaut. Das Sehvermögen war gut, der Augenbefund normal. Sonst bestand noch retrograde Amnesie und sensorische Aphasie. Ein weiterer Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie nach Fraktur in der Gegend des Hinterhauptbeins ist mitgeteilt von Brückner und Vossius (1896). Das Gesichtsfeld ergab am rechten Auge einen fast vollständigen Defekt der äußeren Hälfte und einen fast gänzlichen Ausfall des unteren inneren Quadranten. Aehnlich das linke. Der Visus und der ophthalmoskopische Befund waren normal. Farben wurden erkannt. Die G. F. Störung wurde erklärt durch eine beiderseitige Läsion der Hirnrinde des Hinterhauptlappens. Analog sind die Fälle von Wilbrand und Saenger (1906, S. 750), wo nach einer komplizierten Splitterfraktur der Hinterhauptsgegend eine doppelseitige homonyme Hemianopsie mit Erhaltung der makulären G. F.-Partie auftrat die gleichzeitig vorhandene, jedoch schon im Rückgang begriffene optische Aphasie und Alexie rührte von einer gleichzeitigen traumatischen Läsion der zum Gyrus angularis verlaufenden Fasern her — und Hirschberg (1906). Schließlich sei noch erwähnt der Fall von Ewetzky (1883), wo infolge Bruches des rechten Hinterhauptbeins das rechte Sehzentrum vernichtet und das linke lädiert wurde. Ca. 12 J. nach dem Trauma konstatierte man eine Herabsetzung des Sehvermögens auf Fg-Zählen in 5 m, sowie linksseitige Hemianopsie und eine starke Einengung der rechten G. F.-Hälften, auch zeitweise epileptische Krämpfe. Ebenso beobachtete Mey (1895) nach einer Fraktur am rechten Hinterkopf, wobei es bei Entfernung eines Knochensplitters zu einer Blutung aus dem Sin. transversus kam, eine linksseitige homonyme Hemianopsie und eine konzentrische Einengung der rechten Hälften, die sich später fast ganz zurückbildete, ebenso wie eine gleichzeitig aufgetretene Gehörstörung. Eine solche konzentrische G. F.-Einengung der erhaltenen Hälfte neben halbseitiger homonymer Hemianopsie kann, wie der Fall Uhthoff (1902) zeigt, durch funktionelle Störung oder vorübergehenden Druck und Reizwirkung bedingt sein. Nach Wilbrand (1896) stellen konzentrische Einengungen in der Regel nur einen retinalen Vorgang dar, den auch jeder normale Mensch

durchmacht, wenn er aus dem Hellen ins Dunkle kommt. Auch Fälle von einseitiger homonymer Hemianopsie nach Fraktur des os occipit. sind in der Lit. vielfach niedergelegt. Peter (1891) stellte bei einem 29jährigen Pat., der im Alter von 9 Mon. eine Depressionsfraktur des linken Hinterhauptbeins erlitten hatte, eine komplette rechtsseitige Hemianopsie mit Freibleiben des Fixierpunktes fest. Das Sehen war links normal, rechts 1/5, wobei der Pat. exzentrisch fixierte. Hier konnte die innerhalb 28 J. im Bereiche der Sehbahnen aufgetretene Atrophie verfolgt werden. Nettleship (1891) beschrieb eine rechtsseitige Hemianopsie nach einer Depressionsfraktur links von der Medianlinie etwas oberhalb der krummen Begrenzungslinie des os occipitale. Anscheinend hatte der Pat. Gesichtshalluzinationen in den blinden G. F.-Hälften. Linksseitige homonyme Hemianopsie nach einem Defekt der Schädelknochen am rechten Hinterhaupt vor 11 Jahren veröffentlichte Wickel (1898). Im Laufe der 11 J. war die nasale Papillenhälfte des linken Auges stark, die temporale Papillenhälfte des rechten Auges im geringen Grade abgeblaßt und links ein Strabis. converg. concom. vorhanden, der nach der Meinung des Verfassers darauf zurückzuführen war, daß der Pat. wegen des schlechteren Visus und des größeren temporalen G. F.-Defektes auf dem linken Auge vorwiegend das rechte Auge zum Fixieren benutzte. Desgleichen berichtete Hughes (1874) über einen Fall von lateraler Hemianopsie nach rechts nach einer komplizierten Fraktur in der Occipitalgegend mit bedeutendem Verlust an Gehirnsubstanz. Ebenso beobachtete Willet (1901) eine rechtsseitige Hemianopsie, wobei hemianopische Pupillenreaktion nachweisbar war, nach einer Fraktur der linken Hinterhauptsgegend. Einen vorübergehenden Defekt der linken Hälften beider G.-Felder sah Page (1901) nach einem Bruch des os occipit., wobei mehrere in das Gehirn eingedrungene Knochenfragmente entfernt und die gequetschte Hirnsubstanz abgetragen wurde.

Auch nach Scheitelbeinfrakturen sind vielfach hom. Hemianopsien bekannt gegeben. Einen Fall mit Sektionsbefund veröffentlichte Schmidt-Rimpler (1889). Der Pat. der auf dem linken Auge infolge eines großen Leucom adhaerens schon früher erblindet war, hatte durch einen Spatenhieb eine komplizierte Fraktur des hinteren Teils des rechten Scheitelbeins erlitten. Neben Koma zeigte sich eine vorübergehende Lähmung im linken Arm und Bein und eine nasale Hemianopsie rechts, die bis zum Tode bestehen blieb. Bei der Sektion wies der rechte N. opticus am Foramen opticum eine intensive weiße Randpartie auf und einen mehr graulich weißen Stamm. Die heller erscheinenden Partien erwiesen sich als atrophisch. Vom Occipitallappen blieb nur die äußere Spitze und die temporalen Windungen erhalten (veröffentlicht auch von Marchand 1888, Stauffer 1889). Analog ist der Fall Philipps (1889). Einen symetrischen Defekt der beiden unteren G. F. beobachtete Lapersonne (1897) nach einem traumatischen Defekt des Scheitelbeins.

Lähmung der anderen mit dem Auge in Beziehung stehenden Hirnnerven.

Unter den 76 Fällen von Schädeldachfrakturen aus der chirurgischen Klinik fand in 5 Fällen keine genauere Untersuchung des Nervensystems statt, weil die Kranken zu rasch der Verletzung erlagen. In 7 Fällen standen Erscheinungen von seiten des Gehirns stark im Vordergrund. Bei 27 Kranken waren keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen vorhanden, 6 von diesen klagten noch über Allgemeinbeschwerden wie Schwindel und Kopfschmerzen, einer davon noch über Nachlassen des Erinnerungsvermögens, Zurückgehen der geistigen Funktionen und seelische Depression. Von den übrigen Kranken beobachtete man bei 1 nach einer Fraktur des linken Stirnbeins Gedächtnisschwäche und Verlangsamung der Reaktion. Eine 2. Patientin zeigte nach einer Fraktur des rechten Scheitelbeins ein eigentümliches psychisches Verhalten. Sie wollte sich den Kopfverband losreißen, das Bett verlassen, hatte keine Krankheitseinsicht, war über den Ort und die sie umgebenden Personen nicht orientiert, hatte auch schwere Erinnerungsdefekte, wurde später sehr unruhig. Motilität und Sensibilität war intakt. Nur war die rechte Lidspalte etwas enger als die linke. Im Laufe der Behandlung trat eine Besserung im psychischen Verhalten der Pat. ein, doch waren die geistigen Funktionen insbesondere das Gedächtnis auch bei der Entlassung der Kranken aus der Klinik noch nicht normal. Bei 4 anderen Kranken stellten sich infolge des Traumas Krampfanfälle ein. 2 mal machten sich diese in Form von Zuckungen nur auf der rechten Körperseite bemerkbar, dabei war in dem 1. Fall das linke Scheitelbein teilweise eingedrückt, im 2. das linke Stirnbein. Bei den beiden anderen Kranken waren sie total, dabei handelte es sich beide Male um eine Depressionsfraktur am Scheitelbein. Ein 7. Kranker wollte im Anschluß an eine Stirnfraktur an Krämpfen leiden, die nach Entfernung eines an die dura angewachsenen Knochensplitters in der Mitte des Stirnbeins nachgelassen hatten. Objektiv war der Händedruck der rechten Hand schwächer als links, die Patellarreflexe gesteigert und Fußklonus vorhanden. Ebenso wurde noch in einem 8. Falle nach einer Fraktur an der linken Schläfenbeinschuppe eine Herabsetzung der absoluten Kraft rechts gegen links und in einem weiteren Falle nach einer Depression des rechten Scheitelbeins eine Schwäche des linken Armes, die nach der Operation geringer wurde, konstatiert. In einem 10. Fall fand man nach einem Defekt am linken Scheitelbein eine Ataxie der linken Hand und des linken Beins neben Steigerung der Reflexe, in einem anderen Fall nach einer Fraktur des l. os parietale eine Monoplegie des rechten Beins, der vor der Operation Krampfanfälle vorausgingen. Dabei wurde noch eine Abschwächung der Gefühlsempfindung aller Qualitäten im rechten Bein und der rechten unteren Rumpfhälfte am stärksten für Temperatur festgestellt. Bei einem 12. Kranken war ein geringer Grad von

motorischer Aphasie angedeutet, der vielleicht durch Contrecoup zu erklären war, bei einem anderen bestand nach einer Fraktur der linken Squama temporalis der Verdacht einer sensorischen Aphasie. In einem 14. Fall war durch eine Fraktur des rechten Schläfenbeins der rechte Acusticus in Mitleidenschaft gezogen. (Beträchtliche Herabsetzung der Knochenleitung und Schwindelgefühl.)

Verletzung des Abducens.

Der Abducens war unter den 76 Schädeldachfrakturen 3 mal betroffen. In einem Fall war die Abducenslähmung doppelseitig und mit linksseitiger Facialisparese verbunden. Es handelte sich dabei um eine flache etwa handtellergrosse Depressionsfraktur am Hinterkopf fast in der Mitte etwas mehr rechts wie links. Das Schielen ist bereits am Tage nach der Verletzung bemerkt worden. Außer der Abducenslähmung, die hier wegen der Doppelseitigkeit und Kombination mit der Facialisparese und mit Rücksicht auf den Sitz der Verletzung wohl nuklearer Natur ist, (vergl. Claes [1891]) bestand noch Anisokorie (r. Pup. < l.), starkes Schwanken beim Stehen und Gehen und bds. Stauungspapille. Leider läßt sich über den Endausgang nichts sagen, weil Pat. bereits am 2. Tage nach der Einlieferung, dem 15. Tage nach dem Unfall vorzeitig die Klinik verließ. Im 2. Fall trat rechtsseitige Abducenslähmung nach einer komplizierten Fraktur des rechten Stirnbeins auf. Außer der Abducensschädigung war noch die Funktion der Heber beeinträchtigt. Auch sollte das Sehen auf dem rechten Auge gelitten haben. Da gleich nach der Verletzung eine starke Schwellung des rechten Lides sich zeigte, so muß man, namentlich wenn man die Stelle der Fraktur in Betracht zieht, an eine orbitale Laesion der Augenmuskelnerven denken. Der 3. Fall von linksseitiger Abducensparese ist schon näher unter sekundären Opticusveränderungen Fall 4 mitgeteilt worden. Es bestand dabei ein enteneigroßer Prolapsus cerebri traumaticus oberhalb der linken Augenbraue. Bei einer 4. Kranken, bei der sich im Anschluß an eine Fraktur des Scheitelbeins eine traumatische Neurose entwickelt hatte, funktionierten beide Abducens nicht ganz ausgiebig, doch waren Doppelbilder nicht nachweisbar.

Aus der Literatur möchte ich hier nennen den Fall Görtz (1884), wo nach einer komplizierten Fraktur des rechten Stirnbeins mit supraorbitaler Depression sich eine Paralyse des linken Abducens fand. Ferner den Fall von Hinterstoisser (1891), in dem nach einer Depressionsfraktur hinter dem linken tuber parietale sich eine linksseitige monoculäre Abducenslähmung, traumat. Epilepsie und konzentrische E. des G. F. neben Hyperämie der Netzhaut und der Papillen entwickelte. Nukleare Lähmung lag wohl in dem Fall Claes (1891) vor, wo nach subkutanem Bruch des Hinterhauptbeins rechtsseitige Blepharoptosis, bd. Abducenslähmung,

rechtsseitige Hemiparese, sowie totale corticale Erblindung und Aphasie beobachtet wurde. Nach Resektion des Knochens verschwanden die Erscheinungen. Auf eine Blutung in der Nähe des rechten Abducenskerns, die außer dem Abducenskern noch die Schmerz- und Temperaturstränge und die Fibrae cerebello-olivares traf, bezog Henschen (1906) eine nach einem Bruch des rechten Stirnbeins aufgetretene rechtsseitige Abducensparalyse nebst Hemiasynergie oder Ataxie im rechten Bein ohne Verlust des Muskelsinns.

Verletzung des Oculomotorius.

Eine vollständige Oculomotoriuslähmung ist unter den 76 Schädeldachfrakturen nicht beobachtet worden. Bei einem Kranken (Fall II unter Abducensverletzung) war nach einer komplizierten Fraktur des rechten Stirnbeins neben der Abducenslähmung eine Beteiligung der Heber des Bulbus wohl infolge orbitaler Schädigung konstatiert worden. In einem anderen Falle sah man 10 Wochen nach einer komplizierten Fraktur des Schädeldaches etwa dem hintersten Teil der Sagittalnaht entsprechend eine linksseitige Facialisparese und eine Ptosis des linken Oberlides. Drei Kranke zeigten eine Anisokorie der Pupillen. In dem 1. Fall, wo der Kranke eine Fraktur auf dem vorderen Teil der rechten Schädeldachhälfte davon getragen hatte, war die rechte Pupille weiter als die linke. Die Reaktion war bds. gut; andere Erscheinungen von seiten des Nerven-Systems waren nicht vorhanden. Bei den beiden anderen Kranken bestand neben der Ungleichheit der Pupillen noch Lichtstarre, beide Fälle sind der Tabes verdächtig, der Zusammenhang mit dem Trauma demnach nicht sicher. Der eine Fall ist bereits unter Opticusverletzung erörtert worden. (Fall 2.) In dem 2. Fall handelte es sich um eine komplizierte Depressionsfraktur etwa fingerbreit über und ebenso weit hinter dem linken Ohr. Bei der Einlieferung in die Klinik war Pat. noch bewußtlos, die linke Pupille war erweitert und reaktionslos, der rechte Facialis paretisch. 4 Tage drauf, nachdem der Kranke bereits am Tage der Einlieferung operiert war, traten Symptome von Worttaubheit und starke Paraphasie auf. Beide Pupillen reagierten nur sehr wenig, die linke war auch jetzt weiter als die rechte, der Augenhintergrund normal. Wegen der Trägheit der Pupillenreaktion wurde eine gleichzeitige Rückenmarkserkrankung Tabes vermutet und die Erweiterung der linken Pupille durch Sympathicusreizung? erklärt. Fast 2 Jahre später fand man bei demselben Pat. bds. reflektorische Pupillenstarre und Anisokorie. Der rechte Opticus war suspect auf temporale Abblassung, aber nicht sicher pathologisch. Ein G. F. konnte bei dem Stupor des Pat. nicht aufgenommen werden. Als Residuen der Schädelverletzung war eine typische sensorische Aphasie vorhanden. Höchstwahrscheinlich haben die Erscheinungen an den Pupillen nichts mit dem Trauma zu tun, sondern deuten auf Tabes hin. Erwähnen möchte ich hier

noch einen Fall aus der Augenklinik, wo nach einer leichten Fraktur an der l. Augenbrauengegend eine linksseitige Sphincter- und Akkomodationsparese festgestellt wurde. Aus der Literatur sei angeführt der Fall Gruß (1889), der auf eine Läsion des linken Hirnschenkels hinweist. Nach einer Diastase zwischen rechtem Stirn- und Scheitelbein, also der Coronarnaht und Commotio nebst Contusio cerebri sin. bestand Aphasie, Parese des rechten Facialis, allgemeine Konvulsionen, die mit der rechten Extremität begannen, rechtsseitige Miosis und linksseitige Mydriasis. Beide Augen waren ad maximum nach links gewendet, später trat totale linksseitige Oculomotoriuslähmung auf. Von besonderem Interesse sind auch die nicht allzuselten in der Literatur beobachteten Fälle von einseitiger Ptosis nach Fraktur des Scheitelbeins. So beschrieb Southam (1888) rechtsseitige Ptosis sowie konjugierte Deviation nach rechts nach einer Fraktur der rechten Regio parieto-occipitalis. Linksseitige Ptosis und Aphasie fand Castellana (1892) nach kompliziertem Schädelsplitterbruch der linken Frontoparietalgegend und bezog erstere auf eine Fraktur des linken Orbitaldaches mit Kompression des N. oculom. Doch möchte Wilbrand und Saenger (1900 I, S. 432) hier eher an eine cortical gelegene Läsion des Levatorzentrums denken. Dieses liegt nach Grasset im Gyrus angularis, während de Bono (1892) das psychomotorische Zentrum des Levator in die mittleren Partien der aufsteigenden Stirnwindung unterhalb des Zentrums der unteren Extrem. und vor das der oberen Extrem. verlegt. Dieser Ansicht de Bono schließt sich auch Bunting (1898) an. Derselbe beobachtete nach einem traumat. Vorfall im Gebiet der 2. Frontalwindung und Abtragung derselben eine isolierte aber vorübergehende Lähmung des gekreuzten Levator palp. sup. und nahm infolgedessen hier den Sitz des kortikalen Zentrums für den genannten Muskel an. Nach ihm ist das betreffende Zentrum von dem Zentrum für die übrigen Augenmuskel streng getrennt, dagegen bestehen augenscheinlich sehr enge Beziehungen zwischen den beiderseitigen Zentren; denn in allen Fällen von isolierter Ptosis corticalen Ursprungs, welche in der Lit. beschrieben, ist diese stets nur vorübergehend gewesen und die Funktion des zerstörten Zentrums alsbald von dem kontralateralen Zentrum übernommen worden. Eine weitere Mitteilung von Ptosis nach Fraktur der Scheitelbeingegend liegt vor von Johnson (1893), ferner von Williams (1876).

Erwähnung verdienen noch die Störungen der konjugierten und assozierten Blickbewegungen. Diese sind als corticale Lähmungen aufzufassen. So berichtete Klien (1904) über Inkoordination der Augenbewegungen nach kompliziertem Bruch des linken Scheitelbeins. Der Impuls traf häufig andere Muskeln als der gewollten Bewegung entsprach; sonst konnten alle Muskeln maximal kontrahiert werden. Beim monokulären Sehen traten beim ruhigen Blick geradeaus fortgesetzt horizontale, zuweilen rotierende nystaktische Bewegungen auf, beim monokulären Fixieren

machten sich erst unregelmäßige Bewegungen in allen möglichen Blickrichtungen bemerkbar, ehe nach 3—4 Sekunden fixiert werden konnte. Die Konvergenz war sehr erschwert, nur selten möglich. R. war Anaesthesie, die rechte Extremität etwas paretisch, das G. F. bds. in mäßigem Grade konzentrisch eingeengt. Die Läsion wurde lokalisiert in das Zentrum der willkürlichen Augenbewegungen, in den Fuß der 2. Stirnwindung und die dahinter gelegene Partie der vorderen Zentralwindung. Dabei konnte es sich nicht nach dem Verf. um völlige Zerstörung des Zentrums handeln, da durch eine solche Déviation conjugée entsteht. In einem von Zur Veith (1904) mitgeteilten Falle traten nach Zersplitterung der Schädelkapsel 4 cm links von der Mittellinie etwa an der Grenze von Stirn- und Seitenwandbein Anfälle von Drehung der Augen und des Kopfes nach rechts mit anschließenden klonischen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur ein. Auch nach diesem Verf. sollte das Zentrum für kontralaterale Augen- und Kopfdrehungen am Fuße der 2. Stirnwindung zu suchen sein, dabei sollte das Augendrehungszentrum oberhalb des Kopfdrehungszentrums liegen.

Verletzung des Trigeminus.

Unter den 76 Schädeldachfrakturen ist Trigeminusläsion nicht vorgekommen. Bei einem Pat. waren nach einer Depressionsfraktur der Stirn Trigeminusparaesthesien auf dem Schädeldach angedeutet, jedoch nicht deutlich ausgesprochen. In einem anderen Fall (Secundäre Opticusveränderungen Fall 4) bestand deutliche Neuralgie des II. und III. Astes des N. trigeminus.

Verletzung der Facialis.

Der Facialis war unter den 76 Schädeldachfrakturen am häufigsten, nämlich 11 mal beteiligt. In acht Fällen war die Lähmung bezw. Parese kortikalen Ursprungs. In allen diesen Fällen lag eine Fraktur des Scheitelbeins vor. Dabei hatte die Lähmung 3 mal hemiplegischen Charakter angenommen und war mit motorischer Aphasie verbunden. Die Fraktur betraf in diesen 3 Fällen das linke Scheitelbein, die Facialisparese war rechts und erstreckte sich nur auf die unteren Aeste, die Stirnmuskulatur blieb frei. Außer der teilweisen Lähmung der rechten Körperhälfte bestand in dem einen Fall rechts Babinski, Steigerung des Patellarreflexes und Fußklonus, sowie Nystagmus und beginnende Neuritis optica auf dem rechten Auge wohl auf entzündlichen Vorgängen beruhend, im 2. Fall auch eine Schwäche im rechten Hypoplossus, eine Herabsetzung der Sensibilität im rechten Arm und Bein, eine deutliche Steigerung des r. Patellarreflexes, angedeuteter Fußklonus, sowie Nystagmus perpendicularis; die Lähmung und Sprachstörung wurde durch operatives Vorgehen gebessert. Im 3. Fall war der rechte Hypoglossus ebenfalls be-

fallen, der rechte Arm ataktisch und das Tastgefühl stark gestört. In einem 4. Fall von Fraktur des linken Scheitelbeins hatte sich höchstwahrscheinlich im Anschluß an eine mot. Aphasie eine funktionelle hysterische Sprachstörung angeschlossen. Daneben war die Sensibilität allgemein abgestumpft. Die Facialisparese war nur wenig ausgesprochen und verschwand völlig nach der Operation. In einem 5. Fall von Fractur des l. Scheitelbeins hatte sich erst nach dem Ausbruch eines Erysipels eine rechtsseitige Facialisparese, wobei der Stirnast verschont war, als einziges Symptom bemerkbar gemacht, nahm dann an Stärke zu, war jedoch bei der Entlassung schon sehr zurückgegangen. Bei dem 6. Pat. bestand neben der rechtsseitigen Facialisparese eine Déviation conjugée nach rechts. Nach Entfernung des deprimierten Teils des l. os parietale und Unterbindung des vorderen Astes der Art. mening. med. bildete sich die Fac. parese zurück. Bei dem 7. Kranken sah man neben der Fac. parese noch eine Ptosis auf derselben Seite. In dem 8. Fall hatte erst ein Gehirnabszeß bezw. eine Meningitis zur rechtss. Facialisparalyse und sensorischen Aphasie geführt. Die Frakturstelle saß auf dem linken Scheitelbein. Der 9. Fall, wo nach einer Fraktur des os occipitale neben einer doppelseitigen Abducenslähmung sich eine linksseitige Facialisparese fand, ist bereits unter Verletzung des Abducens (Fall 1) mitgeteilt worden; desgl. ausführlich der 10. Fall unter „secundären Opticusveränderungen". (Fall 4.) Auch hierbei war die rechtsseitige Facialisparese zentral bedingt und eine rechtsseitige Hemiplegie noch nachweisbar. Im 11. Falle war die rechtsseitige Facialisparese die Folgeerscheinung einer infizierten Depressionsfraktur der linken Stirn. Bei einem anderen Pat. wurden nach einer komplizierten Depressionsfraktur des linken Scheitelbeins mit geringem epiduralen Haematom Krämpfe an der linken Gesichtshälfte und im linken Arm beobachtet, die später verschwanden.

Außer den unter den übrigen Kapiteln bereits erwähnten Fällen von Facialislähmung sind Facialisparesen noch beschrieben worden von Hrach (1898) nach ausgedehnter Splitterfraktur des Schläfenbeins. Dabei fand sich noch eine Trägheit der Pupillenreaktion, ferner von Rosenfeld (1901) nach einer tiefen Knochendepression des linken os parietale eine Facialisparese rechts neben einer sensorischen optischen Aphasie ohne Seelenblindheit und Andeutung einer sensorisch akustischen Störung. Am linken Auge bestanden außerdem eine Netzhautablösung und Chorioidalrisse. Die Läsion mußte nach dem V. den untersten Teil des lob. pariet. inf., den hintersten Tail der I. Temporalwindung einnehmen, nach oben bis zum Gyrus marginalis, nach hinten unten bis zum Gyrus angularis sich ausdehnen.

Nystagmus.

Nystagmus wurde bei den 76 Schädeldachfrakturen 3 mal vorgefunden. Im 1. Falle trat ein geringer Grad von Nystagmus ver-

ticalis nach einer Depressionsfraktur des os occipitale bei Fixation eines Punktes nach der linken Seite hin auf. Dabei war noch das G. F. bds. eingeschränkt. In den beiden anderen Fällen handelte es sich um eine Fraktur des Scheitelbeins mit sekundärem Abszeß, dabei waren 1 mal bei der Entlassung neben einer leichten Parese des unteren rechten Facialis in den Endstellungen leichte nystaktische Bewegungen vorhanden; im 2. Fall bestand Nystagmus perpendicularis.

Literatur zu Schädeldachfrakturen.

1874. *Hughes,* Case of compound depressed frakture of the skull. Irish. Hosp. Gaz. 4. July 1873. Ref. Jahresb. f. Ophth. S. 440.
1875. *Kelburne King,* Ueber Sehstörungen bei Verletzung der Stirnhöhle. Brit. med. Journ. 25. Sept.
1876. *Williams,* Brit. med. Journ.
1883. *Ewetzky,* Ophthalmologische Beobachtungen. Jahresb. d. ophth. Lit. Rußlands für 1883, erst. von Krückow. Zentalbl. f. prakt. Augenheilk. S. 390.
1884. *Görtz, I.,* Ueber die Behandlung der komplizierten Schädelfrakturen. D. m. W. Nr. 26, S. 401.
1887. *Mayo Robson,* Case of trephining over the left brachial centre for paralysis of the right arm due to a blow a week previously cure of patient. Lancet I. Nr. 10.
1888. *Marchand,* Verletzung des Schädels und Gehirns in der Gegend des rechten Hinterhauptlappens mit Hemianopsie. (Aerztl. Verein zu Marburg.) Berlin. Klin. Wochenschrift. Nr. 47.
1888. *Southam,* A case of traumatic Cephal-hydrocele. Brit. med. Journ. 12. Mai.
1889. *Gruß, Adolf,* Eine seltene Kopfverletzung. Wien. klin. W. Nr. 29 u. 30.
1889. *Philipps,* Reports of cases Royal London. Ophth. Hosp. Rep. IV.
1889. *Schmidt-Rimpler,* Kortikale Hemianopsie mit sekundärer Opticusdegeneration. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 296. Marchand (1888). Stauffer (1890).
1890. *Stauffer,* Ueber einen Fall von Hemianopsie nach Verletzung des Hinterhauptlappens. Inaug.-Diss. Marburg.
1891. *Claes,* Ein Fall von Rindenlähmung nach Bruch der Hinterhauptsschuppe. Berlin. klin. Wochenschrift Nr. 37, S. 920.
1891. *Hinterstoisser,* Ueber einen durch Trepanation geheilten Fall von traum. Epilepsie (Jakson). Wien. klin. W. Nr. 16.
1891. *Nettleship,* Right. homonymous hemianopsia. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Brit. med. Journ. 21. Nov. p. 1100.
1891. *Page,* Temporary blindness in a child following fracture in the occipital region. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Brit. med. Journ. 21. Nov. p. 1100.
1891. *Peters,* Hemianopsie nach Schädelfraktur. (Ges. f. Naturh. in Bonn.) Deutsche med. W. Nr. 38, p. 1097.
1892. *de Bono,* Das psychomotorische Zentrum des Levator palp. sup. 13. ital. Ophth. Kongr. Palermo. April.
1892. *Castellana,* Esame clinico di tre casi di frattura aperta del cranio etc. II. Pisani S-A. Ref. Michel's. Jahrb. S. 527.
1893. *Johnson,* A case of depressed frakture of the skull in a child, with an enormons clot. Operation, recovery Med. News. Nov. 18.
1895. *Mey,* Ein Fall von gleichseitiger Hemiopie im Anschluß an eine Verletzung des Occipitallappens. Zentralbl. f. innere Med. XVI. Nr. 42, S. 1017.
1896. *Brückner,* Ein Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie mit Erhaltung eines kleinen Gesichtsfeldes nach komplizierter Schädeldachfraktur in der Gegend des Hinterhauptbeines. Inaug.-Diss. Gießen.

1896. *Vossius,* Ueber doppelseitige homonyme Hemianopsie mit Erhaltung eines kleinen Gesichtsfeldrestes. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte. 68. Vers. zu Frankfurt. II. Teil, II. Heft, S. 354. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 674.
1897. *de Lapersonne et Grand,* Hemianopsie horizontale. Acad. de méd Avril. Ref. Revue gén. d'Ophth. p. 319.
1898. *Bunting,* Notes on the localisation of a centre in the brain cortex for raising the upper eyelid. Lancet. 20. August.
1898. *Hrach,* Offene komplizierte Schädelfraktur durch Hufschlag ohne jedwedes Symptom einer Gehirnerschütterung. Wien. med. W. Nr. 42.
1898. *Wickel,* Ein Fall von Hemianopsie nach Trauma. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 44.
1899. *Raw, Nathan,* Traumatic epilepsy, status epilepticus, trephining recovery. Brit. m. J. 6. Mai. Nr. 2001, S. 1083.
1901. *Arnott, James,* A. case of traumatic epilepsy cured by operation. Brit. med. Journ. S. 18.
1901. *Page,* Vorübergehender Gesichtsfelddefekt nach Kopfverletzung. The Lancet. Jan. 19.
1901. *Rosenfeld,* Zur optisch-sensorischen Aphasie. N. C. Bl. Jg. 20. H. 9, S. 395.
1901. *Willet,* A. case of depressed frakture of the skull followed by ocular symptoms. Lancet. Okt. 12.
1902. *Uhthoff,* Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehstörungen nach Hirnverletzungen usw. Bericht über die 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 185.
1904. *Klien,* Ueber Inkoordination der Augenbewegungen nach einer oberflächlichen Gehirnläsion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkr. XXVI. Heft 4—6.
1904. *Zur Veith,* Rindenzentrum für kontralaterale Augen- und Kopfdrehungen. Mitt. aus dem Grenzgb. f. Med. u. Chir. Bd. 14, H. 1 u. 2.
1905. *Lenz,* Beiträge zur Hemianopsie. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Beilageheft, S. 263.
1906. *Henschen,* Zum bulbären Syndrom. Dissociation der Sinne in Verbindung mit cerebellar-ataktischen Störungen. N. C. Bl. Nr. 11. Jg. 25, S. 502.
1906. *Hirschberg,* Verletzung der Sehsphäre. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 200. Nr. 7. Jg. 30.
1906. *Liebrecht,* Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 36.

III. Perforierende Stich-, Hieb- und Schnittwunden.

An perforierenden Stich-, Hieb- und Schnittwunden umfaßt mein Material 8 Fälle aus der chirurg. und 1 Fall aus der Augenklinik. Der Sitz der Verletzung war 3 mal das Schläfenbein, 4 mal das Stirnbein und 2 mal das Scheitelbein.

Es starb von den Pat. einer an Sepsis. Gar keine Symptome zeigten 4 Kranke. Zwei von diesen hatten durch Schädelhieb eine Impressionsfraktur der Stirn bezw. des Schläfenbeins erlitten, die beiden anderen durch eine Stichverletzung — der eine mit dem Messer, der andere durch Fall auf einen Nagel — einen geringen Defekt im os frontale davon getragen.

Bei zwei anderen Kranken trat infolge von entzündlichen Vorgängen eine ödematöse Schwellung der Lider auf. Dabei saß in dem einen Fall die infizierte Stichwunde etwas links oberhalb des linken Auges. Das Ödem erstreckte sich auch nur auf das linke Lid. In dem 2. Falle hatte sich im Anschluß an eine Hiebwunde der linken Stirngegend ein Erysipel eingestellt. Die Schwellung betraf auch das Oberlid des anderen Auges. Außerdem sah man im letzteren Falle mit dem Spiegel rechts eine kleine umschriebene Verfettung (Reste einer alten Blutung), die auch von dem Trauma (Axthieb) herrühren dürfte.

Eine Läsion der zentralen Opticusbahn ist 1 mal beobachtet worden. Der Pat. hatte 2 Messerstiche in die linke Kopfseite erhalten, worauf noch 2 Narben am Scheitelbein hinwiesen. Bei der Untersuchung ungefähr $^1/_4$ J. nach der Verletzung waren die Pupillen gleichweit und reagierten prompt; hemianopische Pupillenreaktion war trotz wiederholter Prüfung nicht vorhanden. Die G. F. Aufnahme ergab eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie, wobei die Trennungslinie links genau vertikal durch den Fixierpunkt ging, während rechts oberhalb des Fixierpunktes eine kleine, später jedoch nicht mehr nachweisbare Aussparung war. Der Visus war normal, die Augenbewegungen frei. Nächstdem wurden Farben anscheinend richtig erkannt, doch oftmals falsch benannt (rosa als gelb, gelb als blau) trotz sicher normalen Farbensinns. Spontanschreiben war gut, das Abschreiben machte erhebliche Schwierigkeiten, desgl. war das Lesen sehr gestört. Der Pat. bekam die Worte nicht heraus. Buchstaben und Zahlen machten kaum Schwierigkeiten. Mit Rücksicht auf die bestehende Alexie und amnestische Farbenblindheit muß man in diesem Falle eine Zerstörung der Sehstrahlung und eine Schädigung in der Gegend des linken Gyrus angularis annehmen.

Was die Literatur anbetrifft, so ist in derselben Hemianopsie

nach Stichverletzung nicht selten beschrieben worden. So teilt Wernicke (1894) einen Fall mit, wo nach einer Stichverletzung in der linken Hinterhauptsgegend ein vorübergehendes Herabhängen des linken Oberlides und eine mehrere Monate bestehende, wohl durch Blutung bedingte rechtsseitige homonyme Hemianopsie auftrat. Die vorübergehende Ptosis wurde durch Fernwirkung auf den Gyrus angularis, dem wahrscheinlichsten Rindenzentrum für die äußeren Augenmuskelnerven zurückgeführt.

Hebold (1895) berichtet über einen Fall von rechtsseitiger Hemianopsie durch einen Nagel, den sich ein Geisteskranker in selbstmörderischer Absicht in den linken Hinterhauptslappen eingetrieben hat. Erwähnenswert ist noch der Fall Henschen (1908), welcher beweist, daß eine begrenzte Läsion des Hinterhauptlappens ein makuläres Skotom hervorrufen kann. Der Pat. hatte vor 8 Jahren einen Messerstich links ins Hinterhaupt bekommen. Bei der Operation, die 11 Tage nach der Verletzung stattfand, wurde eine 1 cm breite Messerspitze, die 3 cm tief ins Gehirn gedrungen war, entfernt. Nach 4 Jahren ungestörten Wohlbefindens war der Kranke zeitweise von Anfällen, Bewußtlosigkeit und Krämpfen heimgesucht worden, welchen nach rechts projizierte Lichtphänomene und Gesichtshalluzinationen vorangingen. Das G. F. zeigte eine rechtsseitige Hemianopsie, die nur die Mac. und deren nächste Umgebung betraf, während die peripheren Teile des G. F. normale Verhältnisse zeigten. Weitere Fälle sind veröffentlicht von Possek (1905) und Friedenwald (1902).

Von Verletzungen der übrigen Gehirnnerven sind noch 2 Facialisparesen kortikaler Natur beobachtet worden. In beiden Fällen handelte es sich um eine Stichverletzung. In dem ersten Fall hatte die Klinge das rechte Scheitelbein perforiert und saß zirka 3 cm tief in der Gehirnsubstanz. Als Folgeerscheinung zeigte sich eine geringe linksseitige Facialisparese. In dem anderen Falle bekam der Pat. vor 6 Jahren einen Stich mit dem Messer in die Schläfengegend. Von dieser Verletzung rührte eine an der linken Schläfe zwischen Auge und dicht oberhalb des proc. zygom. von oben hinten nach vorn unten verlaufende 1½ cm lange, strichförmige Narbe her. Es bestand eine geringe Atrophie des rechten Arms und Beins und Störung in der Beweglichkeit, namentlich des Arms. Die Hirnnerven waren mit Ausnahme einer leichten rechtsseitigen Parese des mittleren Facialisastes frei.

In einem 3. Fall von Messerstichverletzung in die linke Schläfengegend will der Pat. Krämpfe gehabt haben. Man fand eine Depression des Schädels im os temporale, darunter ein Haematom, in dem die Klinge steckte. Der Pat. starb 4 Tage nach der Verletzung, ohne daß eine ophthal. Untersuchung vorgenommen wurde. Die Sektion ergab eine eitrige Arachnoiditis und einen über wallnußgroßen Abszeß in der Umgebung des die Spitze des linken Schläfenlappens völlig durchsetzenden Stiches. Das Messer war alsdann noch etwas in die Brücke gedrungen.

Bauch- und Brustorgane wiesen nur diffuse sept. Veränderungen von geringer Stärke auf.

Aus der Literatur nenne ich hier den Fall Eulenburg (1894), wo nach einem Messerstich in der rechten Schläfengegend eine komplette Lähmung des rechten Abducens neben einer leicht angedeuteten Ptosis auftrat. Nach dem Verf. muß die Stichverletzung den Abducens getroffen haben, wo er gegen den Clivus basilaris hinlaufend lateral hinter dem dorsum sellae turcicae in den Sin. cavern. eintritt. Die Ptosis kann möglicherweise auf einer geringfügigen Läsion des in der oberen Wand des sin. verlaufenden Oculom. beruht haben.

Literatur zu Stichverletzungen.

1894. *Eulenburg,* Ein Fall von isolierter traumat. Basallähmung des N. abducens. N. C. Bl. Nr. 16, S. 578.
1894. *Wernicke, R.,* Vollständige rechtsseitige gleichnamige Halbblindheit nach Stichverletzung in der linken Hinterhauptsgegend. D. militärärztl. Zeitschr. H. 1.
1895. *Hebold,* Kurze Mitteilung. Selbstbeschädigung eines Geisteskranken. Eintreibung eines Nagels ins Gehirn. Hemianopsie durch Verletzung des einen Occipitallappens. Jhb. t. Psychiatr. 52. S. 869.
1902. *Friedenwald,* Wound of the occipital region followed by hemianopsia. Arch. of. Ophth. May.
1905. *Possek,* Ein Fall von kortikaler Hemianopsie nach einem Trauma. Zeitschr. für Augenheilk. XIII. Ergänzungsheft, S. 794.
1908. *Henschen,* Fall af makulärt och perimakulärt hemianopiesht skotom after ett kniffhugg i occipital loben. Hygiea Festbind Nr. 9. 374.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. *Uhthoff* für die freundliche Anregung und sein förderndes Interesse bei meiner Arbeit, sowie Herrn Geheimrat Prof. *Küttner* für die gütige Überlassung seines reichhaltigen Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen. Auch danke ich Herrn Privatdozent Dr. *Lenz* für seine liebenswürdige Unterstützung, die er mir durch seinen Rat hat zuteil werden lassen.

Lebenslauf.

Als Sohn des verstorbenen Buchhändlers *Peter Böhm* und seiner Ehefrau *Marie* geb. *Rudoll* bin ich, *Karl Böhm*, kath. Konfession, am 15. April 1884 zu St. Annaberg, Kreis Groß-Strehlitz, geboren. Nach Erlangung des Reifezeugnisses auf dem Kgl. Gymnasium zu Gleiwitz studierte ich von Ostern 1904 bis Michaelis 1905 klassische Philologie und Philosophie auf der Universität Breslau, darauf fünf Semester lang Medizin auf der Universität Greifswald. Hier genügte ich von Oktober 1906 bis Ostern 1907 meiner Militärpflicht und bestand im Februar 1908 die ärztliche Vorprüfung. Die Ausbildung in den klinischen Fächern erhielt ich auf der Universität Breslau, wo ich im Dezember 1910 das ärztliche Staatsexamen beendete. Das praktische Jahr leistete ich zunächst in der Königlichen Augenklinik zu Breslau und vom 1. Mai 1911 am Knappschaftslazarett zu Kattowitz ab. Seit 9. Dezember 1911 bin ich Assistenzarzt an der oberschlesischen Knappschafts-Augenklinik zu Kattowitz.